ROK VI SERIA II KRAKÓW Nr 21—24 (1. XI. — 15. XII. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 544-47
Konto P. K. O. I-654/A/110

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

NUMER SPECJALNY

TREŚĆ:

ROK VI SERIA II Kraków Nr 21—24 (1. XI. — 15. XII. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

B. GIEDOSZ Kraków

Rozwój i osiągnięcia polskiej patologii ogólnej i doświadczalnej

Ze względu na krótki czas, jaki miałem do opracowanie tego artykułu stanowi on raczej zestawienie dat i nazwisk a nie studium historyczne. Nie wchodzę bliżej ze zrozumiałych przyczyn w analizę działalności naukowej i dydaktycznej poszczególnych postaci, zostawiając ocenę faktów i ludzi bardziej powołanym. Uwzględniam w tym zestawieniu czas do roku 1939.

W chwili, kiedy piszę ten szkic mija dokładnie 550 lat, gdy Kazimierzowską we wsi Bawole pod Krakowem ufundowaną w roku 1364 akademię odnawia Władysław Jagiełło dnia 25 lipca 1400 r. 586 lat zatem istnienia medycyny w Polsce. Wykłady bowiem w szkole głównej ówczesnej rozpoczęło także „dwóch lekarzów". Choć król Kazimierz W. w uniwersytecie przez siebie założonym ustanowił dwie katedry lekarskie, choć uniwersytet ten miał zatem wydział lekarski, nic jednak o nim nie wiadomo.

W Uniwersytecie Jagiełłowym (przeniesionym na ul. św. Anny — dawniej Żydowska) nie ma wyraźnie mowy o wydziale lekarskim. Potem utworzono jedną katedrę. W r. 1433 ustanowiono wprawdzie już ustawę wydziału lekarskiego odczytaną przez dziekana tego wydziału dra med. Jana de Saccis z Pawii, która normuje pewne przepisy, sprawy jednak nie poprawia.

Lekarze nasi w XIV i XV wieku kształcili się dlatego zagranicą, głównie we Włoszech (Bolonia, Padwa, Rzym, Perugia), wracając jako bakałarze licencjaci, magistrzy i doktorzy medycyny W Krakowie w XV w. nie nadawano jeszcze stopnia doktora medycyny; z wydziału lekarskiego wychodzili tylko bakałarze i licencjaci medycyny. W tym czasie w Krakowie, jak zresztą gdzieindziej, zapewne czytano na I, II (i IV) roku studiów Hipokratesa, a Galena i komentatorów obu na wszystkich latach: wykładano i pierwszą księgę Avicenny, dalej o pulsie i moczu traktaty różnych autorów. Na trzecim roku wykładano księgi 2—4 Avicenny i innych oraz gorączkę. Na czwartym roku głównie naukę Hipokratesa i Galena. Na V roku anatomię wg Galena i innych, chirurgię, o puszczaniu krwi, o lekach, naukę pisania recept i traktaty o zarazach.

Medycyna XV wieku, to medycyna uniwersytetu krakowskiego. Dopiero jednak w r. 1527 odbyły się po raz pierwszy 3 promocje na stopień doktora medycyny na wydziale lekarskim uniwersytetu krakowskiego. Ale potem brak było zupełnie profesorów, jak na przykład w roku 1572. Dlatego z Polski wyjeżdżano i w tym okresie na studia medyczne za granicę. Wymieniano wprawdzie w XVI wieku profesorów medycyny, dziekanów wydziału lekarskiego, ale ci w dużej części albo wyłącznie zajmowali się czym innym (matematyka itd.), zwłaszcza że wielu z nich było stanu duchownego. W pewnym okresie XVI wieku wydział lekarski wraz z całym uniwersytetem wykazuje rozwój na tle ogólnych stosunków oraz prądów i daje pełne nauki lekarskie. Na to wpłynęła ustawa wydziału lekarskiego z roku 1525, która podobnie jak ustawa z roku 1536 określała już tok studiów. W tym czasie było tylko dwóch profesorów zwyczajnych, płatnych. potem dzięki zapisom przybyła trzecia i czwarta katedra Czytano wówczas Avicennę, Galena i Hipokrata. W wieku XVI zwiększa się zastęp uczonych o znanym imieniu w kraju i za granicą (Maciel z Miechowa, Struś, Oczko, Petrycy, Jan Ursyn późniejszy profesor Akademii w Zamościu, Erazm Syxt ze Lwowa). Późniejszy jednak okres wieku XVI mimo zapisów na katedry lekarskie (w roku 1581, 1602) nie przedstawia się świetnie. Stan uniwersytetu krakowskiego w XVIII wieku był wprost fatalny. W Warszawie myślano nawet o jego likwidacji. Nie lepiej stał wtedy wydział lekarski, składający się z kilku zaledwie profesorów, wykładających po kilka przedmiotów (np. historię medycyny, medycynę sądową i policję lekarską). W roku 1780 Kołłątaj przeprowadza reformę uniwersytetu krakowskiego. Wtedy powstają nowe katedry, jak fizjologia, anatomia i inne. Od tej chwili zbliżamy się do okresu wyosabniania i wspaniałego rozwoju poszczególnych dyscyplin lekarskich. Na te czasy przypada wydzielenie w osobną dyscyplinę patologii ogólnej. Zaczątek jej istniał już co prawda u Galena, ale jako odrębna nauka wchodzi ona dopiero w XVIII wieku. W niedługi czas potem zaczęto wykonywać eksperymenty patologiczne, a właściwym twórcą patologii doświadczalnej jest S. Stricker z Wiednia (1834—1898). W wieku XIX dzięki tym zmianom i przemianom wzrosła żywotność i krakowskiego wydziału lekarskiego. Wystarczy spojrzeć na przykład na spis rygoryzantów i promowanych w U. J w r. 1871/72, by ocenić rozwój krakowskiego wydziału lekarskiego.

*

Co się tyczy patologii ogólnej w Polsce, to po raz pierwszy spotykamy się w Krakowie z Franciszkiem K o s t e c k i m, który naucza patologii od roku 1781—1803. Od tego momentu zaczyna się nowy okres w życiu wydziału lekarskiego

w Krakowie, poprzedzony zamknięciem tego wydziału (1775—1780) z powodu braku sił nauczycielskich. Fr. Kostecki (ur. 1758 — zm. 1844) profesor szkoły głównej krakowskiej wykładał makrobiotykę a był też profesorem patologii i terapii (1788 — 1803 i potem), traci tę katedrę i z powrotem ją dostaje w roku 1814 na skutek nowej organizacji. Ustąpił w roku 1817, a zmarł w roku 1844. Od roku 1802/3 patologię ma profesor Antoni S z a s t e r, który w roku 1804/5 przechodzi w stan spoczynku. W roku 1804/5 wykłada patologię ogólną jako zastępca profesora patologii ogólnej od 8. XI. 1805 r. Jan Nepomucen R a j m a n n (ur. 1780 — zm. 1847), ślązak, bawiący w Krakowie od roku 1805 do 1809. W roku 1805 przybywa jednak ze Lwowa jako profesor patologii Walenty H i l d e b r a n d t, ale już w roku 1806/7 wyjeżdża do Wiednia. Przez 1/2 roku po nim ma patologię Józef August S z u l t e s. Potem od roku 1806 już jako profesor podaje patologię R a j m a n n, który ustępuje w roku 1809. W tym czasie (1809/10) kończy się wydział lekarski z czasów austriackich i następują czasy Księstwa Warszawskiego. W tym okresie spotykamy się z Józefem W i ż e ń s k i m jako profesorem patologii wraz z terapią ogólną. W i ż e ń s k i był tymcz profesorem między innymi patologii ogólnej dla chirurgów (1804/5), a członkiem wydziału lekarskiego był do roku 1809 i wykładał patologię ogólną tutaj od 1809—1810 r. W roku 1811 następuje redukcja katedr do 6. Uchwałą Izby Edukacyjnej z dnia 27. VIII. 1811 r. W i ż e ń s k i zostaje zwolniony. Patologię ogólną (z terapią ogólną) obejmuje od roku 1811 Wojciech B o d u s z y ń s k i (ur. 1768 — zm. 1832). W r. 1832 profesorem patologii i terapii ogólnej zostaje Józef J a k u b o w s k i (ur. 1796 — zm. 1866), który z końcem roku 1833/4 ustępuje z tej katedry. Po nim te same przedmioty obejmuje Fryderyk S k o b e l (1834—1876). W roku 1846/7 Kraków dostaje się znowu pod rządy Austrii. W tym okresie (r. 1849/50) S k o b e l i wydział lekarski wnoszą, by patologię ogólną odjęto Skoblowi i by była przyłączona do katedry anatomii patologicznej. W roku 1847/48 podają patologię ogólną Józef M a j e r i Fr. S k o b e l (18), w następnym roku szkolnym już sam Skobel.

W Szkole Głównej Krakowskiej za czasów austriackich patologię ogólną wykładano na III roku wg Boerhaavego po łacinie; wykładano ją także lekarzom „niższego rzędu“, tj. chirurgom Patologia ogólna za Księstwa Warszawskiego i za czasów Wolnego Miasta Krakowa była wykładana wraz z terapią ogólną wg programu z roku 1814 na II kursie studiów (nie wliczając w to jednego roku studiów filozoficznych obowiązkowych dla medyka). W roku 1810 patologia jest wykładana na III roku po łacinie, a obowiązywała i na niższym kursie. Musiało się wtedy urzędowo podawać, jakiego dzieła trzyma się wykładowca w wykładach. W roku 1816, a więc w okresie W. M. K. przedstawiono Komitetowi Akademickiemu m. in. potrzebę katedry patologii i terapii ogólnej. Za czasów S k o b l a, który jest profesorem patologii ogólnej od roku 1834 (a umiera w listopadzie 1876 r.) patologia ogólna była podawana na III roku. Dopiero Wojciech A d a m k i e w i c z (ur. 1850 — zm. 1921) jest wyraźnie wymieniony po raz pierwszy jako profesor zwyczajny patologii ogólnej i e k s p e r y m e n t a l n e j w latach 1880 — 1893. Ten właściwie rozwija szerszą dopiero w patologii działalność naukową, niefortunnie jednak zakończył ją rzekomym odkryciem zarazka raka.

Z kolei katedrą patologii ogólnej i eksperymentalnej kieruje w Krakowie od r. 1893 mianowany profesorem patologii ogólnej w U. J. Antoni G l u z i ń s k i (ur. 1856 — zm. 1935). W pierwszym wykładzie wygłoszonym dnia 14. X. bardzo trafnie określił Gluziński — już wówczas — pozycję patologii ogólnej i doświadczalnej, która „prócz — czysto naukowego znaczenia — ma przed sobą zadanie drugie, czysto praktyczne“, podkreślił przy tym doniosłą rolę patologii ogólnej w kształceniu lekarzy. Celowi temu służyły za jego czasów wykłady jego zebrane w „Patologię ogólną“ o 632 stronach opracowaną przez K. J. Panka w r. 1895. Innych 9 doskonałych wykładów na 118 stronach stanowi „Zarys ogólnej patologii i terapii gorączki“ (Kraków r. 1896, Nakł. wyd. dziel lek. polskich). Gluziński pozostaje na patologii do r. 1897, a do tego roku kieruje nią Karol K l e c k i (ur. 1866 — zm. 1931), asystent Gluzińskiego od r. 1893/4. Znakomity znawca swego przedmiotu Klecki w sposób jeszcze właściwszy przedstawia zasięg patologii ogólnej, kładąc nacisk więcej na część ogólną pato- fizjologii, gdy Gluziński jako klinicysta (internista) raczej podkreślał patologię ogólną narządów i układów. Dobrze zasłużył się Klecki polskiej patologii ogólnej, stwarzając w swoim Zakładzie pełnym życiem tętniące ognisko naukowe. Na przypomnienie zasługują m. in. takie prace Kleckiego, jak o patogenezie zapalenia otrzewnej pochodzenia jelitowego, o przechodzeniu bakterii przez tkanki zdrowe i chore, o odporności miejscowej, o dziedziczności, o hodowli tkanek. Poza tym opracowuje Klecki pewne zagadnienia monograficznie. A wreszcie Klecki daje polskiej patologii pierwszy polski podręcznik „Patologii Ogólnej“, której tom I wydany przez P. A. U. ukazuje się w r. 1928, a tom II zostaje wydany staraniem Bratniej Pomocy Medyków w Krakowie w r. 1935. Dzieło jednak nie zostało dokończone. Już przedtem bywały wprawdzie próby wypełnienia luki, jaką był brak polskiego podręcznika patologii ogólnej. Nie licząc wydanych wykładów Gluzińskiego ani podobnie opracowanej „Patologii ogólnej układu nerwowego“ prof. dra Adamkiewicza (Kraków 1891), istniały przekłady, jak „Dra Juliusza Cohnheima Odczyty z patologii ogólnej“ (przełożył Dr A. Fabian i Dr St. Markiewicz T. I; Dr Józef Poznański T. II i Dr Otton Heweke — T. III. Warszawa 1884, Druk K. Kowalewskiego), dalej „Wykłady z dziedziny patologii ogólnej i szczegółowej“ (przekład z Traité de Médecine Charcot —

Bouchard — Brissaud'a dokonany przez St. Markiewicza i A. Ciąglińskiego i wydany z zapomogi Kasy im. dra J. Mianowskiego; Warszawa 1893) i wreszcie ,Fizjologia patologiczna' (przekład z L. Krehla przez J. Pruszyńskiego, docenta Uniwersytetu Lwowskiego; E. Wende, Warszawa 1911). Podręcznik Kleckiego jest zatem znakomitym pierwszym polskim podręcznikiem patologii ogólnej i stanowi ważną pozycję w polskim lekarskim piśmiennictwie podręcznikowym.

Duży rozmach patologii krakowskiej za Kleckiego, rozległość tematyki, świadcząca o szerokim horyzoncie zainteresowań naukowych, a doskonale kształcąca młode siły naukowe, ta wszechstronność czy wielostronność stały się źródłem bogatego dorobku naukowego. Na pewien czas przed śmiercią Klecki złożony chorobą nie pełni czynności, a opiekę nad Zakładem obejmują profesor Ciechanowski i profesor Supniewski. Od roku 1931/32 — 1934/35 nie ma kierownika Zakładu. W roku 1935/36 kierownikiem Zakładu jest profesor dr J. Supniewski. Po śmierci Kleckiego po dalszym okresie przejściowym profesorem patologii ogólnej i doświadczalnej po nim zostaje Jerzy F e g l e r (ur. 1899), z Warszawy, czynny w Krakowie do wybuchu wojny (1939 r.). Fegler, docent U. Warszawskiego, dawny asystent przy katedrze fizjologii tamże, jest w roku 1936/37 i w r. 1937/38 zastępcą profesora. W r. 1939 przenosi się na fizjologię do Wilna, wypadki wojenne jednak rzucają go na obczyznę gdzie dotąd pozostaje. Za Feglera zaznacza się w Krakowskim Zakładzie wyraźniejsza jednokierunkowość w pracach naukowo-badawczych, dotyczących głównie układu wegetatywnego (acetylocholina). Ta zresztą jednokierunkowość znaczyła się we wszystkich prawie zakładach patologii, a prowadzona była przez poszczególnych pracowników. Nie małe też były próby pracy zespołowej, kiedy to dane zagadnienie opracowywali wszyscy pracownicy Zakładu. Spotykało się także wyrazy współpracy między poszczególnymi zakładami oraz między zakładami a klinikami. To jest niewątpliwie cechą stylu pracy patologii w ostatnich dziesiątkach lat.

*

W krótkości wypada z koleii powiedzieć o polskich patologach działających w Wilnie. Przy sposobności wspomnę, że w r. 1579 Wileńskie Kollegium zostało podniesione do godności akademii.

Około r. 1777 zostaje otwarta szkoła chirurgiczna, zamieniona w r. 1781/82 na wydział lekarski, do którego dołączono szkołę lekarską w Grodnie, założoną przez Tyzenhausa w r. 1775. Na tymże wydziale lekarskim wykładał patologię Józef L a n g m a j e r (od r. 1790); katedrę patologii od r. 1802/3 miał do r 1829/30 August Ludwik B e c u. W r. 1830/31 wyklada patologię ogólną Adolf A b i c h t. W r. 1831 zniesiono uniwersytet wileński i w miejsce jego powstaje cesarsko-wileńska akademia medyczno-chirurgiczna, gdzie Abicht jest nadal profesorem patologii ogólnej (1832/33). W r. 1840 zniesiono i tę akademię i dopiero po wojnie światowej 1914—1918 za rządów polskich następuje otwarcie uniwersytetu, w którym pierwszym profesorem patologii ogólnej zostaje Stanisław T r z e b i ń s k i. Po nim zastępczo od r. 1922—1929 prowadzi patologię ogólną S c h i l l i n g — S i e n g a l e w i c z. Od r. 1929/30 do wybuchu wojny w r. 1939 profesorem patologii w Wilnie jest Kazimierz P e l c z a r, uczeń Kleckiego. Pelczar ur. 1894, dyplom dra otrzymuje w r. 1925, ginie w czasie ostatniej wojny (1943 r.). Jest prezesem Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogrodzkiej oraz kierownikiem Zakładu leczniczo-badawczego dla chorych na nowotwory. Poza tym jest w sezonie lekarzem ordynującym w Krynicy.

*

Inna wyższa uczelnia, tj. Akademia Zamojska założona w r. 1595 nie może być przez nas w ogóle rozpatrywana, bo szybko i bezpowrotnie upadła. Wiemy, że krzewiła także nauki lekarskie. W XVII w. Jan Ursinus ze Lwowa, uczeń Jagiełłowej Wszechnicy, autor osteologii, zostaje tam profesorem. Za wcześnie jednak żywot swój ta Akademia zakończyła, by doczekać się szerszego rozwoju nauk lekarskich a wśród nich patologii ogólnej i doświadczalnej, choć czynna jest ona jeszcze w w. XVIII.

*

Jakkolwiek za czasów polskich we Lwowie od dawna przewija się nazwa „patologia" i przewijają się nazwiska z nią związane, to nic z osiągnięć na tym polu do zanotowania nie ma. Wiemy, że przed powstaniem w r. 1784/5 Uniwersytetu Józefińskiego istniało już dawno przedtem gremium chirurgów z ustawami z r. 1680, a potem Collegium Medicum od 1773 r. Daremne były jednak poprzednie próby stworzenia zawiązku wydziału lekarskiego przez chęć założenia szkoły anatomii po sprowadzeniu z zagranicy w r. 1688 Tomasza Budnego. Dopiero więc w Uniwersytecie Józefińskim jest wydział lekarski, a na nim patologia podawana na III roku studiów. Reprezentował ją kłótliwy i niespokojny Alojzy C a p u a n o od r. 1784, rektor Uniwersytetu w r. 1790/91. W marcu 1791 r. umiera, a patologię obejmuje w tymże roku Antoni M a r h e r r. Po skasowaniu wydziału lekarskiego w Uniwersytecie Józefińskim istnieje instytut lekarsko-chirurgiczny, w którym patologia ogólna (ogólna lek.-chirurg. patologia i terapia) była wykładana od 1808—1847 r. przez Wojciecha Ż e r d z i ń s k i e g o na I sem. II roku tego studium. W 1808 r. w liceum fizjologię, patologie i materiam medicam wykładał dr Babel von K r o n s b e r g na I roku (21). W tych czasach podawano dzieła wzgl. własne pisma, których trzymano się w wykładach.

Uniwersytet Franciszkański kreowany w miejsce liceum stworzonego (1805—1817) po zamknięciu Uniwersytetu Józefińskiego (1805) nie ma wydziału lekarskiego, ale ściśle z Uniwersytetem jest związany instytut nazwany od r. 1833 medyczno-chirurgicznym, profesorowie instytutu są profesorami Uniwersytetu, instytut otrzymuje nawet pieczęć fakultetu w przewidywaniu, że w takowy

się kiedyś przekształci. Po reorganizacji w 1833 r. instytut ma kurs 3-letni i patologia jest wykładana w pierwszym półroczu II roku studium. Po r. 1848 instytut medyczno-chirurgiczny stanowi studium odrębne, niezwiązane z Uniwersytetem. Patologię ogólną w nim miał od r. 1851 znany okulista Ignacy Wiktor H a w r a n e k. I w tym czasie (r. 1869/70) patologia ogólna jest w instytucie wykładana na II roku. W niedługi czas potem, bo w roku 1874/5 instytut medyczno-chirurgiczny kształcący naonczas tylko cyrulików i akuszerki został zwinięty na żądanie opinii publicznej. Dopiero w roku 1891 zostaje ustanowiony, a w r. 1894/5 oficjalnie otwarty wydział lekarski przy Uniwersytecie. Dnia 10 listopada 1896 r. następuje otwarcie katedry patologii ogólnej i doświadczalnej a pierwszym profesorem zostaje dr Jan P r u s. Jako neurolog z wykształcenia (a przed nominacją proferor patologii ogólno-doświadczalnej i anatomii patologicznej weterynarii) wyposaża zakład w odpowiednią aparaturę, której resztki przetrwały do niedawna. Również w bibliotece zakładu pozostało bardzo dużo z neurologii. Głównym zainteresowaniem Prusa, jak można sądzić z jego publikacyj, było zagadnienie przywracania życia.*)

Wspominam o tym dlatego, gdyż problem ten jest skądinąd aktualny do ostatnich czasów. Prus poza tym zajmował się m. in. patologią układu nerwowego.**)

Swój sposób przywracania do życia ogłaszał w języku polskim, niemieckim i francuskim. W r. 1896/7 jako jeden z pięciu profesorów zwyczajnych był Prus prodziekanem. Potem w okresie I wojny światowej przeszedł na emeryturę (1918 r.).*) W czasie wojny światowej 1914—1918 r. Wydział lekarski został przez rosyjskie władze carskie zamknięty. W latach 1919 i 1920 zastępczo prowadzi Zakład Patologii profesor anatomii patologicznej dr Witold N o w i c k i bez jakiegokolwiek personelu pomocniczego. W Zakładzie za czasów Prusa znajduje się Edmund B i e r n a c k i (ur. 1866), rodem z Opoczna w Królestwie Polskim. Wychowanek Un. Warszawskiego. Dyplom swój nostryfikuje na Wydziale Lekarskim we Lwowie w r. 1902 a habilituje się z patologii ogólnej i doświadczalnej tamże w r. 1903/4. Wg Smoluchowskiego habilituje się w r. 1902. W r. 1908 zostaje mianowany profesorem nadzwyczajnym patologii ogólnej i doświadczalnej. Pracę swą rozpoczął jako lekarz-klinicysta, a potem wydatnie pracował

---

*) O pomyślnych wynikach zastosowania mojej metody przywracania życia. Odbitka z Księgi Pamiątkowej ku uczczeniu 250-tej rocznicy założenia Uniwersytetu Lwowskiego przez króla Jana Kazimierza. Kraków 1911.

**) Inne prace Prusa: O wskrzeszaniu w przypadkach śmierci z uduszenia, otrucia chloroformem lub rażenia prądem elektrycznym. Księga Pamiątkowa wydana przez Uniwersytet Lwowski ku uczczeniu 500-letniego jubileuszu Uniwersytetu Krakowskiego, 1900.

O wskrzeszaniu w przypadkach śmierci z uduszenia, otrucia chloroformem lub rażenia prądem elektrycznym. Przegląd Lekarski 1900.

Über die Wiederbelebung in todesfällen in Folge von Erstickung, Chloroformvergiftung und elektrischen Schlage. Wiener klin. Wochenschr. 1900.

Sur les moyens d'employer contre la mort due á la suffocation á l'intoxication chloroformique et á la décharge électrique. Archives de medicine expérimentale et d'anatomie pathologique fondés par I. M. Charcot N. 3. Mai 1901.

Über die Wirkung des Cocaïns auf das Herz. Zeitchr. f. exp. Path. und Ther. 14 Bd. 1913.

Über die bei elektrischer Reizung des Corpus striatum und des Thalamus opticus auftretenden Erscheinungen. Wiener klin. Woch. 1899, Nr 48.

O nerwikach wykrytych w osłonce pni nerwowych (nervi nervorum periphericorum). Przegląd Lekarski, Kraków 1886 (praca z Zakładu anat. patol. prof. Browicza przez J. Prusa jako asystenta kliniki lekarskiej Uniwersytetu w Krakowie).

O objawach występujących pod wpływem elektrycznego podrażnienia wzgórków czworaczych. Przegląd lekarski Nr 40, 41 i 42. 1899.

O drogach przewodzenia i istocie padaczki korowej (epilepsji Jacksona) Przegl. lek. 1898, Nr 34 i 35.

Über die Leistungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. Wiener klin. Woch. 1898, Nr 38.

Untersuchungen über elektrische Reizung der Vierhügel. Wiener klin. Woch. 1899, Nr 45.

O etyologii i patogenezie wybrocznicy czyli gorączki wybroczynowej (morbus petechialis vel febris petechialis). Przegląd Weterynarski, Lwów 1896. X. Nr 1.

Schweinepest oder Shweineseuche. Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Résultats de l'examen histologique dans l' adénome du foie. — La karyokinese dans l'adénome du foie. Bulletins de la Société anatomique. T. I. serie 5. (tu Prus podpisany jako Chef de Clinique médicale à Cracovie).

Sur les modifications du foie sous l'influence thermique et chimique, en particulier au point de vue de la karyokinèse des cellules hépatiques dans la cirrhose hypertrophique (jak wyżej — nawet razem oprawione).

Über die Wirkung des Malleïns auf das Blut und über seinen diagnostischen Wert (tu jako kierownik patologii ogólnej i doświadczalnej i anatomii patologicznej weterynarii we Lwowie — brak daty i miejsca wydania).

O zmianach makroskopowych i mikroskopowych napotykanych w płucach w przebiegu zarazy płuc u bydła rogatego i o patogenezie tejże choroby. Przegląd Weterynarski 1896. X. Nr 1.

Obecne stanowisko patologii ogólnej oraz rozwój historyczny pojecia choroby. Wykład wstępny wypowiedziany w dniu 10-tym listopada 1896-go roku przy otwarciu katedry Patologii ogólnej i doświadczalnej w Uniwersytecie Lwowskim. Krytyka Lek. Warszawa 1897.

O działaniu na krew i wartości dyagnostycznej malleiny. Nakładem Redakcji „Przegl. Weterynarskiego" 1894 (jako kierownik Zakładu patologii og. i dośw. oraz Anat. patol. c. k. Szkoły Weterynarii we Lwowie).

O działaniu kokainy na serce. Lwów 1912.

Krótki rys obecnego stanu nauki o przyrodzie i leczeniu cholery. Przegl. lek. Nr 14, 17. Kraków 1887. (tu jako II. asystent kliniki lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego).

O ciałkach Russela. Kraków 1895. Nakładem Akad. Um. (Academia Litterarum Cracoviensis) T. XXXII. Rozpraw Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności w Krakowie (ref. Browicz).

Eine neue Form der Zellenartung. Secretorische fuchsinophile Degeneration. Centralblatt f. Allg. Pathol. u. Path. Anatomie, VI Band. 1895.

*) W r. 1900 był dziekanem, w r. 1901 prodziekanem. W składzie osobowym U. J. K. w r. ak. 1919/20 figuruje jako emer. profesor. Zmarł nagle w Huczku pod Dobromilem, w r. 1926.

w dziedzinie patologii ogólnej i doświadczalnej. Jego dorobek naukowy obejmuje w całości 98 prac. Biernacki nie ograniczał się bynajmniej jedynie do zagadnienia szybkości opadania czerwonych ciałek, które opracował już poprzednio, jako lekarz-klinicysta, ale wykazywał zainteresowania także w innych kierunkach (np. przemiana mineralna, neuropatologia, filozofia medycyny), ogłaszając wyniki swoich badań w języku niemieckim.*) Biernacki zmarł w r. 1911.

Po wpsomnianej przerwie dopiero w r. 1921 profesorem patologii ogólnej i doświadczalnej zostaje dr Marian F r a n k e (1877—1944), docent a potem profesor nadzwyczajny interny, uczeń Glużińskiego ;czynny on jest prawie bez przerwy do r. 1944, tj. do chwili śmierci. Za jego czasów Zakład znakomicie się rozwija. Wyposażenie Zakładu z roku na rok się pomnaża. W związku z tym powstają liczne pracownie, jak stacja sportowo-lekarska, z ekg, w której odbywały się masowe badania sportowców i młodzieży szkolnej ważne z punktu widzenia teoretycznego, jak i praktycznego, społecznego. Pracownia teleelektrokardiograficzna umożliwiała badania narządu krążenia u chorych zakaźnych z odległości ½ km. Pracownia dla badań przemiany jodowej przysporzyła piśmiennictwu naszemu, a bodaj i światowemu dobry podręcznik fizjologii i patologii przemiany jodu wydany przez P. A. U oraz w języku angielskim w Oxfordzie Dalej pracownia przemiany spoczynkowej oraz dla badań gruczołów dokrewnych, hormonów i witamin, to dalsze punkty dla etapów wiodących do wiązania zagadnień teoretycznych z życiem. Wypracowana została próba obciążania jodem nieorganicznym dla oceny stanu czynnościowego tarczycy (Elmer). O życiu, o rosnącej dynamice, o ważności i roli naszej dyscypliny mogą świadczyć także pisane podręczniki np Frankego: Patologia ogólna i doświadczalna, Zarys hormonologii i witaminologii, Witaminy oraz Choroby narządu krążenia — wszystkie w maszynopisach (nie wydane z powodu wypadków wojennych).

*

W Warszawie w r. 1736 zostaje założona a w r. 1789 otwarta szkoła chirurgiczna, która trwa do r. 1795. Już przedtem w r. 1756 i zdaje się w latach 1765—1778 oraz w r. 1783 projektowano stworzenie Collegium Medicum. Dopiero jednak dnia 15. XI. 1809 r w Księstwie Warszawskim powstaje Akademia Lekarska, a więc wydział lekarski. Wcielono go do utworzonego w r. 1816/17 uniwersytetu tzw. królewskiego i tu patologię od r. 1809-1818 miał Hiacenty D z i a r k o w s k i, a więc już za czasów zaboru rosyjskiego (car Aleksander I). Po Dziarkowskim od r. 1818/19 obejmuje patologię Wincenty S z c z u c k i (ur. 1786, studiował we Lwowie i potem w Krakowie), który naucza patologii ogólnej (17) aż do upadku uniwersytetu warszawskiego. Od r. 1830 uniwersytet warszawski zwie się Uniwersytetem Królewskim Aleksandrowskim. Uniwersytet Królewski a z nim wydział lekarski został zamknięty 12. XI. 1831 przez cara Mikołaja. W uniwersytecie królewskim patologia ogólna była głównym przedmiotem umieszczonym na pierwszym miejscu wykładów dla III roku studiów. Wykładana była po łacinie jeszcze w r. 1825. Patologia w Warszawie stała wtedy wyżej niż w Wilnie. Dziarkowski przetłumaczył patologię Heckera (1811), a Szczycki wg sądu historyka był dobrym pedagogiem. Od r. 1831 przestaje istnieć uniwersytet warszawski. W r 1857 zostaje założona akademia medyko-chirurgiczna, od roku zaś 1863—1869 znowu istnieje Szkoła Główna Warszawska, w której profesorem patologii ogólnej jest uczeń Dietla dr Henryk Ł u c z k i e w i c z. Henryk Łuczkiewicz (ur. 5. VII. 1826) przenosi się do Warszawy w r. 1855, gdzie w r. 1860 zostaje docentem interny. W r. 1864 rozpoczyna tamże wykłady z patologii ogólnej W r. 1876 zostaje profesorem patologii ogólnej Cesarskiego Uniwersytetu Warszawskiego. Jego dorobek naukowy jest duży, m. in. znaleźć można także jego przekłady Historii medycyny (Warszawa 1866) oraz Hygieny (Warszawa 1877). W swoim czasie spotkałem jego podręcznik patologii, ale teraz odszukać mi go się nie udało. Od r. 1869—1915 istnieje rosyjski na ziemiach polskich Cesarski Uniwersytet Warszawski.

W niepodległej Polsce katedrą patologii ogólnej i doświadczalnej kieruje i zakład organizuje od r. 1918—1920 Adam W r z o s e k (ur. 1875 r.), współpracownik Kleckiego, docent a potem profesor nadzwyczajny patologii ogólnej i eksperymentalnej od r. 1910. W r. 1918/19 wykłada patologię ogólną w semestrze zimowym dla studentów VII semestru. W r. 1921/22 brak kierownika zakładu warszawskiego. Potem obejmuje ten zakład po odejściu Wrzoska na historię medycyny do Poznania w r. 1922/23 Franciszek V e n u l e t (Łódź, Państwowy Zakład Epidemiologiczny). Czynny był on w Warszawie do wybuchu wojny i potem w czasie okupacji niemieckiej (tajne kursy). Po otwarciu uniwersytetu w Łodzi przeniósł się tamże. Jest autorem ostatnio wydanego podręcznika patologii (t. I.). Warszawski Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej należał przed wojną do jednych z najczynniejszych.

*

Najmłodszy wydział lekarski w najmłodszym Uniwersytecie Poznańskim rozporządzał katedrą patologii ogólnej i doświadczalnej kierowaną przez Ignacego H o f f m a n a, internistę z wykształcenia. Ignacy Hoffman, docent Uniwersytetu Kijowskiego, urodzony w r. 1873, został mianowany profesorem patologii w Poznaniu w r. 1921. Zmarł w Poznaniu kilka lat temu. Choć

*) Prof. dr E. Biernacki: Zur Lehre vom Kaliumsatz (Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie zu Lemberg). Zentralblatt für die ges. Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels 1910. Nr. 11.
E. Biernacki: Überernährung und Mineralstoffwechsel. j. w. 1909. Nr. 12 u. 13; 1910. Nr. 6.
E. Biernacki: Kochsalz und Kaliumzatz. Zeitschr. f. exp. Pathol. und. Ther.

i w Poznaniu były próby założenia akademii w r. 1612 i w r. 1650 to jednak istniała tylko szkoła Lubrańskiego. Akademia Lubrańskiego założona w XVI w. została zwinięta w 1780 roku. Dopiero w niepodległej Polsce po wojnie światowej 1914—1918 otwarty został Uniwersytet Poznański. Otwarcie nastąpiło w r. 1919, a Wydział Lekarski otwarto w r. 1919/20.

*

Patologia ogólna w Polsce, jak widzimy, powstała w w. XVIII. Wtedy to i jeszcze w w. XIX w ręku jednego wykładowcy-profesora skupiało się szereg dyscyplin; podobnie było i z patologią, co nie mogło sprzyjać jej rozwojowi. Patologia ogólna u nas niewiele się opóźniła w stosunku do zachodnich państw Europy. Patologia bowiem, jak mówiliśmy, jako odrębna dyscyplina wchodzi w programy nauczania w w. XVIII. Nie dosyć nawet dokładny przegląd wykazuje, że patologia ogólna w Polsce ma długą historię. Licząc bowiem od r. 1781, od Kosteckiego, otrzymujemy na dzień dzisiejszy 169 lat jej istnienia. Byli wprawdzie wśród przedstawicieli tej dyscypliny tacy, którzy nic nie pisali, jak Boduszyński, na którym potwierdziło się jednak, że sława nie od zapisanych tomów zależy, ale byli i tacy. którzy pozostawili po sobie pamięć w drukach. Do tych należy np. Jakubowski, którego wypowiedzi na one czasy są wprost zdumiewające, a przytoczę tu jedną. „sama zmiana wpływów i sposobu życia częstokroć wystarcza". W okresie 1764—1854 patologia ogólna przedstawia Elementa Pathologiae universalis, wydane przez Adama Nieckiego (1766 r.), dzieło Dziarkowskiego o patologii, A. Szastera o terapii natury; Becu znowu zasłużył się upowszechnieniem szczepienia ospy i dziełem na ten temat. Nie mówię tu już o innych, o których poprzednio wspomniałem. Podkreślić też należy, że u nas z czasem zmieniał się i charakter patologii ogólnej, która staje się przez swoją tematykę coraz bliższą zagadnień związanych z życiem. Dlatego już Józef Majer nazywał patologię ogólną „fizyologią patologiczną".

Na przestrzeni 586 lat istnienia medycyny w Polsce mamy 169 lat istnienia patologii ogólnej i związanej z nią 70 lat patologii doświadczalnej. Gdyby zliczyć wszystkie osiągnięcia polskiej patologii, to staniemy przed poważnym dorobkiem naukowym o znaczeniu ogólnym i społecznym, przed dużym plonem, którego wartość jest nieraz duża i trwała. Bez przesady rzec można, że patologia dotrzymała u nas kroku innym naukom lekarskim, które wcześniej rozpoczęły swój wspaniały rozwój.

Nie wolno nam więc pomniejszać zasług naszych poprzedników i nie wolno nam niesłusznie oceniać ich wysiłków w pracy dla nauki polskiej. Niepożądana będzie każda insynuacja, że przed nami pracowano tylko dla własnej ambicji, dla własnej sławy i że osiągnięcia naszych mistrzów były tylko ich osiągnięciami.

Patologia ogólna, choć dyscyplina teoretyczna bywała prowadzona nieraz przez takich, którzy równocześnie byli lekarzami praktykującymi. Wcale jednakże ich związek z oddziałem szpitalnym czy z kliniką nie przysporzył im bynajmniej sławy patologów ogólnych. Klinicysta nieraz porusza zagadnienia ogólno-patologiczne, a patolog ogólny zagadnienia o charakterze klinicznym, ale nie oznacza to, by patolog musiał mieć konieczmie drugi warsztat pracy w postaci oddziału klinicznego. Na to zgodzili się prawie wszyscy wykładowcy patologii ogólnej na I Konferencji w Krakowie, odbytej w maju br. Dlatego wydaje mi się niesłuszne wiązanie patologii ogólnej z katedrą praktyczną. Opisywanie przypadków klinicznych a co więcej i leczenia nie należy bynajmniej do patologii ogólnej. Uogólniając sprawę, można by to samo zalecać farmakologowi, biochemikowi a może i innym teoretykom. Brak jednak równoczesnego kierownictwa jakimś oddziałem klinicznym nie przeczy przecież możliwości a nawet konieczności wiązania patologii ogólnej i innych teoretycznych nauk lekarskich z życiem. O tym przecież wiedziano już ponad 100 lat temu i dlatego patologię ogólną nazwano właśnie patologiczną fizjologią (tj. fizjologią choregoustroju).

Patologiczna fizjologia bywa błędnie nazywana fizjologiczną patologią (skrót: fizjopatologia). Jest to moim zdaniem niesłuszne. Spróbuję w kilku zdaniach z grą słów uzasadnić to. Fizjo-patologia może być użyta jako skrót: fizjologia i patologia. Jest normalna, tj. prawidłowa anatomia i jest normalna fizjologia, może więc być patologiczna anatomia (a nigdy anatomiczna patologia) i może być patologiczna fizjologia. Nie ma natomiast fizjologicznej fizjologii ani fizjologicznej patologii, jak i nie mogłoby być patologicznej patologii jako przeciwstawienia dla fizjologicznej patologii. W skrócie przeciwstawieniem fizjo-patologii byłaby pato-patologia.

Odpowiednio do patologicznej fizjologii (patofizjologii) można mówić o patologicznej chemii (patochemii), o patologicznej histologii, o patologicznej anatomii. Prawidłowa nazwa, o której mowa, jest spotykana w innych językach (pathologische Physiologie, patołogiczna fizjołogia, patołogiczeskaja fizjołogia itd.).

Jako jedyna słuszna nazwa pozostaje więc na oznaczenie patologii ogólnej i doświadczalnej: patologiczna fizjologia i takiej nazwy użył pierwszy Virchow, a u nas Józef Majer, chyba ponad 100 lat temu.

Na koniec pragnąłbym podkreślić, że zakłady patologii ogólnej (przynajmniej niektóre) kształciły wielkie zastępy kadr lekarskich, z których wywodził się szereg świetnych asystentów klinicznych i docentów klinicznych, wielu lekarzy-praktyków nie tylko z naukowym zdobytym stopniem, ale i z naukowym podejściem w życiu praktycznym.

PIŚMIENNICTWO

1) J. Oettinger: Rys dawnych dziejów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego. Cz. I. Kraków 1878;—2) J. Bieliński: Królewski Uniwersytet Warszawski. Warszawa 1907, 1911 i 1912; — 3) Kro-

nika Uniwersytetu Jagiellońskiego 1896/1897, 1897/ /1898 1901/1902; — 4) A. Bednarski: Materiały do dziejów medycyny polskiej w XIV i XV stuleciu. Nakł. P. A. U., Kraków 1939; — 5) W. Ziembicki: Pol Gaz. Lek. 1935; — 6) L. Zembrzuski: Cesarski Uniwersytet Warszawski i jego Wydział Lekarski 1905—1915. Odbitka z „Przegl. Współczesnego", Warszawa 1939; — 7) K. Klecki: Patologia ogólna T. II., Kraków 1935; — 8) Zb. Kukulski: Józef Jakubowski. Wyd. Krak. T-wa Mił. Hist. Med. Nr 2, Kraków 1936; — 9) J. Majer: Wiadomości z życia profesorów Wydziału Lekarskiego w Uniwersytecie Jagiellońskim 1862; — 10) Rocznik Wydziału Lekarskiego w Uniwersytecie Jagiellońskim T. V. Kraków 1842 oraz T. VI. Kraków 1843; — 11) Ludwik Gąsiorowski: Zbiór wiadomości do historii sztuki lekarskiej w Polsce. T. III. Nakł. J. K. Żupańskiego, Poznań 1854; — 12) L. Finkel i St. Starzyński: Historia Uniwersytetu Lwowskiego, Lwów 1894; — A. Gluziński: Przegl. Lek. Nr 43, 1893; — 14) Fryderyk Hechel: Kraków i Ziemia Krakowska w okresie Wiosny Ludów. Wyd. Zakł. Nar. im. Ossolińskich, Wrocław 1950; — 15) St. Kośmiński: Słownik Lekarzów Polskich, Warszawa 1883; — 16) Uniwersytet Poznański. Księga pamiątkowa pod redakcją A. Wrzoska, Poznań 1924; — 17) Index Praelectionum in Universitate Literarum regia Varsaviensi 15. IX. 1826—15. VII. 1827. oraz 1820—1821; — 18) Index Scholarum in Universitate Studiorum Jagellonica inde a die 1 Octobris anni MDCCCXLVII nsque ad medium mensem Julium anii MDCCCXLVIII habendarum oraz 1. XI — VII. 1848/ /1849; — 19) Uniwersytet Warszawski. Spis wykładów i wykładających w semestrze zimowym 1918/1919 i dalsze: 1921/22 i 1922/23; — 20) Ordnung der öffentlichen Vorlesungen zu Lemberg 1835; — 21) Ordnung der öffentlichen Vorlesungen am k. u. k. Lycäum zu Lemberg im Schuljahre 1808; — 22) Uniwersytet Jagielloński — Spisy wykładów 1931/32, 1932/33, 1933/34, 1934/35, 1935/36, 1936/37, 1937/38, 1945/46; — 23) A. Smoluchowski: Edmund Biernacki jako odkrywca metody opadania krwinek czyli tzw. odczynu Biernackiego. Przegl. Lek. 1947, str. 656.

Julian WALAWSKI Warszawa

Rola i zadania fizjologii patologicznej jako podstawowej nauki lekarskiej

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej. Kierownik: Prof. dr Julian Walawski)

Patologia w szerokim znaczeniu tego słowa jest rozległą nauką, która bada zmiany chorobowe zachodzące w ustroju pod wpływem bodźca chorobotwórczego zarówno w budowie narządów i tkanek, jak i w ich czynności. Do patologii należy również nauka o objawach chorobowych czyli semiotyka. Tak rozległa nauka nie mogła z biegiem lat i rozwojem nauk lekarskich ostać się jako całość i w zeszłym stuleciu zaczęła rozpadać się na poszczególne dyscypliny w związku z ogólnym postępem nie tylko nauk lekarskich, lecz i przyrodniczych. Z patologii więc jako ogromnej nauki powstały oddzielne jej gałęzie, jak anatomia patologiczna z histologią patologiczną, omawiające makro- i mikromorfologię zjawisk chorobowych, bakteriologia, która z kolei rozrosła się w olbrzymią naukę jako mikrobiologia i tzw. patologia ogólna poszukującą praw rządzących powstawaniem, przebiegiem i zejściem zjawisk chorobowych jako spraw dynamicznych oraz ustalająca mechanizmy powstawania chorób i ich objawów. Semiotyka przeszła już całkowicie do tzw. patologii klinicznej. Do wyodrębnienia patologii ogólnej w osobną naukę przyczynił się rozwój fizjologii, który wskazał zasadnicze metody badań i drogi, po których winna kroczyć nie tylko fizjologia, lecz także patologia ogólna. Od tej chwili, kiedy fizjologia stanęła na mocnych podstawach doświadczalnych, badając ściśle obiektywnie mechanizmy powstawania i przebiegu normalnych zjawisk i czynności życiowych ustroju, patologia ogólna również ściśle ustaliła podstawy swego rozwoju jako odrębnej nauki, co znalazło swój wyraz w nazwaniu jej fizjologią patologiczną. Fizjologia patologiczna w dzisiejszym jej pojmowaniu jest nauką młodą, chociaż opartą na tradycjach pochodzących jeszcze z okresu starożytności.

Jakie drogi przeszła patologia ogólna zanim stała się tym, czym jest dzisiaj, to jest fizjologią patologiczną? Już od najdawniejszych czasów badano zjawiska chorobowe i od zarania istnienia ludzkości zwracano na nie uwagę, starając się zgłębić istotę chorób. Jasną jest rzeczą, że każda epoka stwarzała właściwe sobie pojęcia i poglądy w zależności od poziomu umysłowego ówczesnej ludzkości Twórca nauk lekarskich w starożytności, Hipokrates, pierwszy stworzył podstawy rozumowego ujmowania zjawisk chorobowych i on też był pierwszym, który wypowiedział pogląd, że zjawiska chorobowe powstają w wyniku zakłócenia prawidłowego stosunku soków ustrojowych, o których zresztą bardzo mało wiedział. Była to pierwsza teoria „humoralna" w określaniu istoty zjawisk chorobowych, chociaż bardzo niedokładna z braku zasadniczych pojęć anatomicznych i fizjologicznych. Teorii humoralnej Hipokratesa przeciwstawił się w tym czasie Asklepiades i wysunął inną teorię tzw. solidystyczną, opartą na nauce o atomach Demokryta. Według Asklepiadesa choroba jest wynikiem zmian zachodzących w atomach, z których składa się ustrój, a także zmian zachodzących w przestrzeniach międzyatomowych, w których krążą soki ustrojowe. Gęstość atomów oraz ich ruch i tarcie warunkowały — według tego badacza — stan zdrowia lub choroby. Jeżeli z perspektywy wieków zastanowimy się nad tą teorią, to przychodzimy do wniosku, że była to pierwsza teoria „komórkowa w zakresie wiedzy o zjawiskach chorobowych. Widzimy stąd, że już w starożytności istniały dwie ścierające się ze sobą teorie powstawania chorób, które z bardzo nieznacznymi zmianami przetrwały wiele wieków, a w związku z tym, że nie było wówczas możliwości szerokiego prowadzenia badań sekcyjnych i wiwisekcyjnych z przyczyn religijnych, patologia nie mogła się rozwinąć i wyjaśnić tych zjawisk, które interesowały każdego lekarza.

Pierwszy zasadniczy wstrząs, jaki przeżyła fizjologia, a z nią i patologia było odkrycie przez

Harvey'a w roku 1628 krążenia krwi. Od tego bowiem czasu zaczyna się rozwój zarówno fizjologii, jak i patologii doświadczalnej. Wprowadzenie ścisłych metod badań na ustrojach żywych oraz na zwierzętach, o zbliżonej do ludzkiej budowie narządów, dało możność wglądu nie tylko w fizjologię człowieka, lecz także w jego patologię. Właściwie od tej chwili fizjologia jest ściśle związana z patologią i obie te nauki, choć na pozór różne, stanowią jedną całość składającą się z fizjologii ustroju zdrowego i fizjologii ustroju chorego. Już w zasadzie od czasu wprowadzenia metod fizjologicznych do badań zjawisk patologicznych zjawiły się podstawy do wyodrębnienia z patologii, w szerokim jej ujęciu, osobnej nauki jako fizjologii patologicznej.

Fizjologia patologiczna jako nauka doświadczalna w drugiej połowie dziewiętnastego wieku przeżyła swój kryzys w związku z nadzwyczajnym rozwojem anatomii patologicznej i teorii komórkowej, której twórcą był Virchow. Według bowiem Virchowa wszelkie sprawy patologiczne toczące się w tkankach, narządach i całym ustroju są wynikiem zmian różnego charakteru, powstałych w komórkach. Kierunkowi, który nadał patologii Virchow, niewątpliwie zawdzięczamy wiele cennych zdobyczy w pojmowaniu zjawisk patologicznych, mimo to zahamował on do pewnego stopnia rozwój fizjologii patologicznej. Liczni badacze jednak zdawali sobie sprawę, że zmiany w komórkach nie mogą być wyłączną przyczyną zjawisk chorobowych. Okazało się mianowicie, że zmiany w komórkach nie zawsze są konieczne do powstania choroby. Znane były bowiem sprawy chorobowe, w których anatomicznie występowały dość rozległe zmiany w budowie komórek, a mimo to ustrój jako całość sprawnie wykonywał swoje czynności fizjologiczne. Innym znów razem budowa komórek wcale nie jest zmieniona, objawy zaś chorobowe istnieją w całej pełni i czynność narządów lub całego ustroju jest wadliwa. Istnieją bowiem dwa rodzaje chorób a mianowicie choroby, w których występują zaburzenia w całym ustroju jako skutek zmian w budowie i czynności określonego narządu oraz choroby, w których występują daleko posunięte zaburzenia w całości ustroju, mimo że objawów ze strony narządów nie stwierdza się. Fizjologia patologiczna, mając tego rodzaju spostrzeżenia, przystąpiła do ataku na teorię komórkową Virchowa i oparła się, jak zwykle na doświadczeniu fizjologicznym. Atak na teorię Virchowa podjęto od strony fizjologicznej, biorąc pod uwagę całość ustroju i starając się ustalić, że zjawiska chorobowe są różnego rodzaju reakcją na szkodliwy bodziec. W mechanizmie więc powstawania chorób na czoło wystąpiły zjawiska oddziaływania ustroju jako czynnego związku ze środowiskiem zewnętrznym, przy czym nie odrzucono, lecz uznano te zdobycze Virchowa w dziedzinie morfologii, które on wniósł do nauki o zjawiskach patologicznych, a tym samym do medycyny. Od tej chwili fizjologia patologiczna, która wyodrębniła choroby czynnościowe stanęła na stanowisku czysto fizjologicznego, to jest kinetycznego ujmowania zjawisk patologicznych i dziś związek jej z anatomią patologiczną jest mniejszy niż był poprzednio, chociaż fizjologia patologiczna korzysta ze zdobyczy anatomii patologicznej. Anatomia patologiczna została jakby w pewnym odosobnieniu jako nauka badająca zjawiska statyczne, jako nauka podsumowująca skutki procesów patologicznych i skutki chorób. Fizjologia patologiczna natomiast przeszła całkowicie na badanie kinetyki zjawisk chorobowych i ściśle połączyła fizjologię z kliniką. Dziś już nie można mówić, że fizjologia patologiczna jest uzupełnieniem anatomii patologicznej. Stała się bowiem ona samodzielną wielką nauką, która daje anatomii patologicznej podstawy do zrozumienia mechanizmów powstawania i rozwoju dynamicznego procesów patologicznych, których wynikiem są morfologiczne zmiany anatomo-patologiczne jako statyczne. Nowy kierunek w patologii wychodzi ze słusznego założenia, że ustrój jest złożoną niepodzielną całością ciągłych i czynnych związków ze środowiskiem zewnętrznym.

Patrzenie na ustrój jako na całość psychofizyczną uwydatnia się w pracach badaczy radzieckich. Nauka radziecka oceniła teorię Virchowa jako mechanistyczną, to jest opierającą się na zasadach statystycznych zmian miejscowych w oderwaniu od całości ustroju i w oderwaniu od złożonych fizjologicznych współzależności pomiędzy środowiskiem wewnętrznym ustroju a środowiskiem zewnętrznym. Według patologów radzieckich zjawiska chorobowe powstają wtedy, kiedy zmienia się przemiana materii i procesy fizykochemiczne nie tylko miejscowo w komórkach, lecz również w całym ustroju. U nas już prawie przed 100 laty Tytus Chałubiński jasno uświadomił sobie i nauczał, że „choroba nie jest niczym oddzielnym od życia, nie jest odrębnym procesem, który by można stawiać obok lub też naprzeciw procesów życia, gdyż w danym organizmie odbywa się tylko jeden proces życia, tylko że proces ten odbywa się albo odpowiednio do celów fizjologicznych czyli zdrowo, albo też wskutek przyczyn bądź zewnętrznych bądź wewnętrznych lub też jednych i drugich razem nie odpowiednio do tych celów czyli chorobowo". Choroba powstaje „wśród warunków, w jakich się życie odbywa".

Drugi swój kryzys fizjologia patologiczna przeżyła w czasie okresu bakteriologicznego. Okres bakteriologiczny w poznawaniu istoty chorób i mechanizmów ich powstawania, który został zapoczątkowany przez Pasteura, Kocha, Miecznikowa i Ehrlicha mimo olbrzymich zdobyczy, jakie przyniosł naukom lekarskim zahamował nieco rozwój fizjologii patologicznej. Zwracano mianowicie wtedy uwagę przede wszystkim na mikroorganizm jako zasadniczą przyczynę powstawania procesów patolo-

gicznych, przede wszystkim zakaźnych. Makroorganizm, w którym rozgrywają się procesy patologiczne ze wszystkimi jego złożonymi oddziaływaniami sprowadzono na plan drugi. Nie brano bowiem wtedy pod uwagę, że od ogólnego stanu ustroju i jego złożonych reakcyj na wtargnięcie do niego mikroorganizmu zależy stopień i natężenie oraz postać procesu patologicznego. Fizjologia patologiczna na nowo musiała nagromadzać fakty doświadczalne stwierdzające, że ogólny stan ustroju odgrywa zasadniczą rolę w powstawaniu procesów patologicznych. Wyłoniły się z tych faktów dwa zasadnicze pojęcia, mianowicie odporność i alergia. Fizjologia patologiczna wykazała, że stan ustroju decyduje o tym, czy dany bodziec biologiczny wywoła w nim chorobę, czy też bodziec ten pozostanie nieczynny. Fizjologia patologiczna więc ustaliła, że ustrój może wykazywać albo stan wrażliwości albo stan odporności na czynniki chorobotwórcze. Wyjaśniono również rolę czynników wewnątrz-ustrojowych i zewnątrz-ustrojowych, które warunkują i sprzyjają powstawaniu stanów nadwrażliwości, jak i stanów odpornościowych. Uwypuklono również rolę układu nerwowego, a przede wszystkim rolę odruchów, gdyż P a w ł o w stwierdził, że bodziec chorobowy może wywołać zmiany w jakimkolwiek układzie bez konieczności bezpośredniego stykania się tego układu z komórkami, które wykazują proces patologiczny.

Po tych wstrząsach, jakie przeszła fizjologia patologiczna jako nauka, dalsze nagromadzenie przez nią faktów doświadczalnych i powiązanie ich z kliniką doprowadziło do bardziej ścisłego ujęcia zjawisk chorobowych. Choroba — według dzisiejszych pojęć fizjologii patologicznej — jest zjawiskiem dynamicznym. Nie ogranicza się ona tylko do zmian powstających miejscowo, lecz dotyczy całego ustroju i w oparciu o całość zmian zachodzących w ustroju i powiązaniu ich ze sobą można wysnuwać wnioski co do choroby. Decyduje bowiem o stanie chorobowym zmiana czynności całego ustroju i jego oddziaływania na bodźce, nie zaś zmiany w poszczególnych jego elementach. Istotę więc choroby dzięki fizjologii patologicznej rozumiemy dzisiaj fizjologicznie jako zwichnięcie różnych mechanizmów regulujących zarówno humoralnych, jak i nerwowych, warunkujących prawidłowy stan ustroju. W następstwie tych zaburzeń, które mogą być ilościowo różne, powstają nowe jakości jako zmiany strukturalne. Wchodzi tu w grę również sprawność mechanizmów regulacyjnych nie tylko humoralnych, lecz przede wszystkim nerwowych, jako szybko działających, w zakresie przystosowywania się narządów i ich układów do czynników związanych ze środowiskiem wewnętrznym i zewnętrznym.

Wiemy, że ustrój bardzo często ulega rozmaitym niezwykłym podrażnieniom zarówno ze strony środowiska wewnętrznego, to jest przemian odbywających w samym ustroju, jak i ze strony środowiska zewnętrznego czyli świata otaczającego, a mimo to nie zawsze powstają w nim zmiany patologiczne. Oporność ustroju na niezwykłe drażnienie bodźcami zarówno pochodzenia wewnętrznego, jak i zewnętrznego jest stałą czynnością ustroju, która wytworzyła się w procesie ewolucji jako osobnicze przystosowanie się. Przystosowanie się jest więc taką czynnością, jak każda inna czynność fizjologiczna ustroju. Żaden układ nie jest w stanie tak szybko oddziaływać na bodźce wewnętrzne i zewnętrzne, jak układ nerwowy. Dlatego też układ nerwowy zapewnia ustrojowi powstanie szybkich zmian biochemicznych, czynnościowych i anatomicznych, które ustalają jego oporność na wpływy szkodliwe. Pod wpływem więc układu nerwowego powstaje równowaga w ustroju na poziomach różnych, lecz dostosowanych do wymagań środowiska zewnętrznego i wewnętrznego, co zabezpiecza czynność ustroju jako całości i utrzymuje go w zdrowiu. Upośledzenie możliwości przystosowania się do zmienionych warunków środowiskowych może uruchomić pod wpływem bodźca szkodliwego niecelowe i niewłaściwe mechanizmy regulacyjne, których czynność prowadzi do powstawania tzw. przystosowania patologicznego, a takie przystosowanie jest dla ustroju szkodliwe, wywołując objawy chorobowe. Przykładem tego jest tzw. „błędne koło". wywołane zwichnięciem korelacji tarczycowo-współczulnej, sercowo-nerkowej i innych.

Fizjologia patologiczna jest nauką, która przerzuciła most między fizjologią normalną a kliniką i nie może być uważana za naukę oderwaną od życia, lecz raczej za gramatykę praktycznych nauk lekarskich. Zajmując się analizą i syntezą zjawisk chorobowych w ustroju i wiążąc te zjawiska z działaniem środowiska zewnętrznego na ustrój, fizjologia patologiczna powinna być uznana za prawdziwą syntetyzującą naukę medycyny, a wyniki jej mają wielkie znaczenie praktyczne dla zapobiegania chorobom i dla ich zwalczania. Badanie chorób i mechanizmów ich powstawania z uwzględnieniem całokształtu środowiska zarówno wewnętrznego ustroju, jak i świata otaczającego ustrój odbywa się dziś równolegle w klinice i w zakładzie fizjologii patologicznej, czyli według starej nomenklatury w zakładzie patologii ogólnej. Fizjologia patologiczna opierająca się na metodach doświadczalnych przenosi zagadnienia różnych chorób na zwierzęta, mając możność prowadzić nieskrępowanie doświadczenia i wywoływać u nich różne choroby. Nie zawsze doświadczenia na zwierzętach zgadzają się w zupełności z tym, czego dostarcza obserwacja chorego człowieka. Doświadczenia bowiem na zwierzętach w wielu przypadkach rzucają jednostronne światło na istotę procesu patologicznego. Wiemy, że zwierzęta rozmaitych gatunków rozmaicie oddziaływują na te same szkodliwe czynniki, gdyż różne procesy fizjologiczne przebiegają u nich swoiście. U człowieka np. końcowym wytworem przemiany

nukleinowej jest kwas moczowy, u psa zaś dalsza pochodna kwasu moczowego, mianowicie allantoina. U ptaków końcowym wytworem przemiany białkowej jest kwas moczowy, nie zaś mocznik. U zwierząt np. nie można wywołać wielu chorób zakaźnych, dny i innych. Należy jednak stwierdzić, że doświadczenia na zwierzętach i obserwacje na ludziach doskonale się uzupełniają, co prowadzi do ustalenia istoty zjawiska patologicznego z odrzuceniem spekulacji myślowych. Klinika sama najczęściej nie może rozwiązać zagadnień dotyczących istoty choroby i mechanizmów powstawania i rozwoju spraw patologicznych. Nie może bowiem w całej pełni wykorzystać metod doświadczalnych na ludziach, opanowanie zaś złożonych dzisiaj metod laboratoryjnych wymaga specjalnego wykształcenia. Prócz tego klinika nastawiona na rozpoznawanie chorób z wynajdywaniem i ustalaniem coraz to nowych i pewniejszych objawów chorobowych oraz na leczenie rozpoznawanych chorób, kieruje swoje myśli w inną stronę i może oddalać się od myślenia fizjologiczno-biologicznego. My dobrze wiemy, że R z ę t k o w s k i, znakomity internista polski, opracował zagadnienie chorób nerek jeszcze przed W i d a l e m i V o l h a r d e m, lecz nie doprowadził pracy do końca w związku z oderwaniem się od fizjologii i metod doświadczalnych. Fizjologia patologiczna jednak nie jest tylko nauką, która opracowuje zagadnienia wyłonione przez klinikę. Fizjologia patologiczna posiada obecnie tematykę własną i z kolei narzuca klinice wyniki swoich badań do dalszego opracowania i powiązania ich z obrazami chorobowymi, których dostarcza obserwacja kliniczna ludzi chorych. Nie znaczy to, że fizjologia patologiczna jest dodatkową i uboczną nauką dla kliniki. Fizjologia patologiczna jest nauką odrębną, która bada i rozwiązuje własne zagadnienia naukowe związane ze zjawiskami chorobowymi. Wiele jest w zasadzie zagadnień zbadanych przez fizjologię patologiczną w doświadczeniach na zwierzętach, lecz zagadnienia te długo jeszcze nie znajdą zastosowania w klinice, gdyż klinika nie wypracowała jeszcze odpowiednich metod do wyzyskania zdobyczy fizjologii patologicznej. Dość wspomnieć o nowszej metodzie badań fizjologicznych z zastosowaniem izotopów, dzięki której niejedno zagadnienie dotyczące przemiany materii zostało doświadczalnie zbadane, w klinice zaś metoda ta nie ma jeszcze u nas odpowiedniego zastosowania a wyniki badań doświadczalnych nie są jeszcze przez nią wyzyskane. W tym jest odrębność fizjologii patologicznej jako nauki, która często wyprzedza klinikę. Nie znaczy to również, że fizjologia patologiczna jest odosobnioną nauką, gdyż życie od dawna już wykazało, że musi ona łączyć się z kliniką jako badającą te same zjawiska chorobowe. Jako nowszy przykład łączenia się fizjologii z kliniką można przytoczyć doświadczenia z kateteryzacją serca jako metodą opracowaną przez fizjologię patologiczną, która to metoda ma dzisiaj duże zastosowanie w klinice i dzięki niej udaje się łatwo rozpoznać wrodzone wady serca.

Współdziałanie kliniki z teorią medycyny, jaką jest fizjologia normalna i patologiczna, korzystające z biologii, chemii i fizyki, doprowadziło na drodze doświadczalnej do wielkich zdobyczy, w sprawie ustalenia i zrozumienia mechanizmów powstawania i istoty różnych chorób i na przyszłość rozwiąże nie jedne jeszcze sprawy, które dziś wydają się zagadką.

Współdziałanie kliniki z teorią medycyny, na co szczególny nacisk kładł P a w ł o w, prowadzi nawet do ustalenia leczenia rozmaitych chorób. Przemyślany nowy kierunek w patologii, oparty na zdobyczach doświadczalnych z uwzględnieniem wpływów środowiska zewnętrznego wskazał nowe drogi leczenia. Fizjologia patologiczna naprowadziła klinikę na drogę leczenia regulacyjnego. S z e n a j c h, wybitny pediatra polski, w oparciu o fizjologię patologiczną twierdzi, że uzdrowienie chorego osiąga się „przez stosowanie czynnego leczenia regulacyjnego, polegającego na usunięciu czynników warunkujących powstawanie choroby i na jednoczesnym wykorzystywaniu własnych sil obronnych ustroju czyli na pobudzeniu. zahamowaniu lub zmianie różnorodnych głównie czynnościowych lub biochemicznych zmian będących wyrazem reakcji ustroju". W Związku Radzieckim fizjologia patologiczna ustaliła różne metody leczenia chorób, jak np. leczenie długotrwałym snem rozmaitych schorzeń somatycznych a także niektórych psychicznych.

Fizjologia patologiczna, która w oparciu o fizjologię normalną doszła do wielkich wyżyn, stwarza coraz lepsze metody badania doświadczalnego i nadaje właściwy kierunek naukowego kształtowania praktycznej medycyny, ta zaś z kolei wysuwa pewne określone wymagania w stosunku do fizjologii patologicznej. Patologowie winni być przede wszystkim fizjologami, a także równocześnie klinicystami, którzy wychodząc ze szkół fizjologicznych wiążą zagadnienia teoretyczne z kliniką czyli życiem. Każdy wybitny patolog w Związku Radzieckim jest zarówno klinicystą, jak i teoretykiem uzbrojonym w doskonałą znajomość metod doświadczalnych i w myślenie kategoriami fizjologicznymi czyli wytwarza się tam swoisty typ badarza tzw. fizjologa klinicznego. Czołowym przedstawicielem fizjologii klinicznej jest prof. F. A. A n d r e j e w, który ściśle związał fizjologię patologiczną z kliniką i nadał jej nowy kierunek bardziej kliniczny. Jako znakomity eksperymentator i klinicysta A n d r e j e w wprowadził do kliniki metodę leczenia snem chorób wewnętrznych, wychodząc z teoretycznych założeń szkoły Pawłowa. Akademik prof. dr F i o d o r o w odwiedzając Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej w Warszawie w rozmowie ze mną zadał mi już na wstępie dające dużo do myślenia pytanie. Zapytał mnie, czy jako kierownik Zakładu Patologii Ogólnej i Do-

świadczalnej mam łączność z kliniką. Gdy objaśniłem go, że nie tylko jestem teoretykiem patologiem, lecz i ordynatorem Szpitala Miejskiego, uznał słuszność takiego połączenia twierdząc, że zakłady patologii ogólnej i doświadczalnej powinny ściśle współdziałać z klinikami, przy czym kierownik zakładu powinien mieć nie tylko, co się samo przez się rozumie, przygotowanie teoretyczno-doświadczalne, lecz jednocześnie należyte przygotowanie kliniczne.

Wiemy, że prace z teorii medycyny poparte badaniami klinicznymi i odwrotnie mają duże znaczenie praktyczne. Fizjologia patologiczna więc jako odrębna nauka stała się równorzędnym partnerem kliniki w badaniu zjawisk chorobowych ze wszystkimi właściwymi im objawami. Przyczyniło się to do poznania mechanizmów powstawania najrozmaitszych chorób, wywołanych przez różne czynniki chorobotwórcze. Fizjologia patologiczna odrzuciła rozmaite pojęcia abstrakcyjne i spekulacje myślowe, co nie udawało się klinice i wprowadziła jasne pojęcia oparte na zjawiskach fizycznych, chemicznych i biologicznych zachodzących w ustroju pod wpływem bodźca chorobotwórczego Dość wspomnieć, że w czasach ostatnich uzyskano swoiste krystaliczne ciała chemiczne powstające podczas zapalenia, które warunkują zmiany w ognisku zapalnym i w całym ustroju (M e n k i n, wywołano raki pod wpływem hormonów zawierających w swojej budowie chemicznej jądro fenantrenowe (C o o k i K e n n e w a y) i wskazano drogę leczenia hormonalnego raków, wyjaśniono czynniki humoralne w nadciśnieniu (G o l d b l a t) itd. W Polsce ustalono nową patogenezę duru plamistego (G e r n e r i W a l a w s k i), ustalono niektóre czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego (V e n u l e t, G o e b e l, D e m a n t), wyjaśniono z punktu widzenia czynności układu nerwowego zmiany krzywych elektrokardiograficznych pod wpływem wysiłku fizycznego i emocji (W a l a w s k i, Z. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i) oraz opracowano zagadnienie krzepliwości krwi w stanach patologicznych (K o w a r z y k) Duży wkład do nauk klinicznych dała fizjologia patologiczna w Związku Radzieckim. Opracowała bowiem zagadnienie nerwowej trofiki czyli powstawanie zmian chorobowych na drodze nerwowej, które to zagadnienia wyłonił jeszcze w końcu zeszłego stulecia P a w ł o w. Pojęcia o trofice czyli o regulacji nerwowej chemizmu tkanek opracowywano z dwóch stron, a mianowicie fizjologicznej (O r b e l i) i patologicznej (S p e r a ń s k i). Badanie czynności ustroju złożonego wykazuje, że nerwowo-troficzna komponenta wchodzi w skład wszystkich bez wyjątku procesów rozgrywających się w ustroju. Wszystkie znane nam postacie czynności nerwowej przejawiają się w zmianach stanów rozmaitych tkanek. Według S p e r a ń s k i e g o trofika jest nerwową postacią kierowania fizyko-chemicznymi zjawiskami w złożonym ustroju. Trofika nie ma swoistego umiejscowienia w układzie nerwowym, elementy zaś, które kierują zjawiskami troficznymi są rozsiane na całej przestrzeni układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego zarówno jego części somatycznej, jak i współczulnej. Każde włókno nerwowo wykonujące określoną czynność nosi w sobie również czynność troficzną. Ze stanowska tej teorii zaburzenia troficzne mogą powstać wskutek niezwykłego podrażnienia jakiegokolwiek punktu układu nerwowego czy też narządu lub tkanki posiadających takie lub inne elementy nerwowe. Zaburzenia troficzne mogą więc powstać nawet w odległych narządach, jeżeli nerwy jakiegoś odległego odcinka ciała bezpośrednio niezwiązanego nawet z tymi narządami będą trwale drażnione. Badania histologiczne bowiem wykazały, że powstają np. zmiany nie tylko w określonym nerwie trwale uciskanym, ale także w innych elementach nerwowych zarówno obwodowych, jak i ośrodkowych czyli w miejscach odległych od pierwotnego procesu patologicznego, wywołanego przez ucisk. Według S p e r a ń s k i e g o nie ma jakiejś określonej postaci choroby troficznej jako postaci nozologicznej, zaburzenia troficzne zaś są nieodłączną składową każdego procesu chorobowego, który jest niczym innym, jak tylko procesem neurodystroficznym. Według O r b e l i e g o i B y k o w a zjawiska troficzne dochodzą do skutku przez układ współczulny, który podlega korze mózgowej. S p e r a ń s k i nie odrzuca czynników humoralnych, lecz stara się udowodnić, że czynniki humoralne nie są samodzielne w złożonym ustroju, w którym istnieje ośrodkowy układ nerwowy. Układ nerwowy bowiem jako łącznik ustroju ze światem zewnętrznym dzięki zmysłom jest czynnikiem kierującym wszystkimi zjawiskami życiowymi. W świetle badań S p e r a ń s k i e g o fizjologia patologiczna jest materialistyczną filozofią dla medycyny, a szczególnie kliniki, filozofią opartą na badaniach doświadczalnych. W oparciu o teorię trofiki fizjologia patologiczna wysunęła również wytyczne w leczeniu dystrofii. Wprowadzono więc metodę alkoholizacji uszkodzonych nerwów, kokainizacji ich, alkoholizacji nerwu przeponowego w przypadkach gruźlicy płuc, metodę podrażnienia układu nerwowego przez wyciąganie z kanału kręgowego i powrotne wprowadzanie płynu mózgowo-rdzeniowego i inne metody.

Jak widzimy fizjologia patologiczna jest nauką szybko rozwijającą się i stojącą już dzisiaj na mocnych podstawach. Rozwój jej zależy u nas od wielu czynników, z których najważniejszym jest zrozumienie istoty fizjologii patologicznej jako nauki doświadczalnej i konieczności ścisłego związania jej z kliniką. U nas fizjologia patologiczna była zawsze traktowana po macoszemu, zakłady były źle wyposażone, z niedostateczną liczbą etatów. Rozlegały się nawet głosy. że jest ona potrzebna tylko do nauczania studentów i dania im ogólnych podstaw do zrozumienia szczegółów dyscyplin klinicznych, natomiast strona nau-

kowo-badawcza była traktowana pobłażliwie, a już bardzo nieprzychylne było nastawienie, jeżeli próbowano łączyć fizjologię patologiczną z kliniką. W Polsce raczej przodowała fizjologia normalna, która niekiedy łączyła zagadnienia teoretyczne z kliniką, jednak w związku z tym, że fizjologowie mało zajmowali się kliniką, fizjologiczne zdobycze naukowe nie były w pełni wykorzystane w klinice. Wybitny fizjolog polski, prof. Fr. Czubalski, z Uniwersytetu Warszawskiego doceniał jednak rolę i znaczenie fizjologii patologicznej, czego wyrazem był jeszcze przed wojną projekt stworzenia osobnej katedry tzw. fizjologii klinicznej na wydziałach lekarskich dla V roku studiów, gdzie nauczano by fizjologii człowieka w oparciu o zjawiska chorobowe. Czubalski w 1934 roku pisał, że „zakres nauczania niektórych przedmiotów teoretycznych w obecnych programach można by znacznie zredukować zwłaszcza w zakresie nauk morfologicznych, należało by jednak w zamian za to położyć bardzo silny nacisk na wykształcenie fizjologiczne w najszerszym znaczeniu, zwłaszcza na zastosowanie fizjologii do kliniki, a to ze względu na to, że dzisiejsza medycyna opiera się przede wszystkim na pojęciach fizjologicznych, nauczających o sprawności czynnościowej ustroju i jej granicach". W obecnym jednak czasie, kiedy doceniono już rolę fizjologii patologicznej czyli patologii ogólnej jako nauki współpracującej z kliniką i fizjologią normalną, stwarzanie nowej katedry fizjologii klinicznej nie jest konieczne, ale konieczne jest udostępnienie pracownikom zakładów patologii ogólnej i doświadczalnej klinik i oddziałów szpitalnych dla ścisłego powiązania teorii medycyny z medycyną praktyczną.

Jak wynika z uwag omówionych wyżej, istnienie i rozwój katedry fizjologii patologicznej czyli patologii ogólnej w akademiach medycznych jest konieczne zarówno dla prowadzenia badań naukowych, jak i dla kształcenia przyszłych lekarzy.

Fizjologia patologiczna uczy studentów fizjologicznego ujmowania zagadnień chorobowych, uczy myśleć kategoriami biologicznymi przy łóżku chorego, uczy wiązać ustrój z otoczeniem, syntetyzować spostrzeżone objawy występujące u chorego człowieka i stwarzać przemyślaną całość zjawiska chorobowego jako pojęcia kinetycznego. Fakty, które podaje fizjologia patologiczna są oparte przeważnie na doświadczeniach na zwierzętach i demonstrowane na wykładach, a umiejętne powiązanie tych faktów z objawami chorobowymi występującymi u człowieka stwarza podstawy, na których opiera się zrozumienie istoty danej choroby. Lekarz, który zapoznał się z fizjologią prawidłową i fizjologią patologiczną nigdy nie stanie bezbronny wobec choroby, gdyż zasób jego wiedzy teoretycznej pozwoli mu na takie ujęcie istoty danej choroby, że zawsze znajdzie lepsze sposoby kliniczne ścisłego jej rozpoznania i drogi, po których powinno iść leczenie. W fizjologicznym ujęciu zjawisk chorobowych kryje się zasadnicza różnica między wykształconym lekarzem a lekarzem niedouczonym, między lekarzem w ogólności a felczerem. Fizjologia patologiczna uczy myśleć przy łóżku chorego pojęciami realnymi, opartymi na faktach fizjologicznych, nie zaś kategoriami abstrakcyjnymi. Człowiek choruje rozmaicie na tę samą chorobę i można by przypomnieć powiedzenie, że istnieje tyle chorób, ile ludzi, gdyż ustrój jest indywidualną biologiczną całością i ten sam bodziec chorobotwórczy wywołuje rozmaite oddziaływanie ustroju w zależności od środowiska wewnętrznego i zewnętrznego. Fizjologia patologiczna wyjaśnia na podstawie praw ustalonych przez siebie te czynniki wewnętrzne i zewnętrzne, które nadają chorobie indywidualne cechy. Często przecież choroba wywołana np. zarazkiem jako bodźcem przebiega różnie w związku z dziedzicznymi i konstytucyjnymi cechami ustroju, w związku z różnym oddziaływaniem i stanami układu nerwowego, hormonalnego, z różnym oddziaływaniem czynnej mezenchymy jako czynnikami wewnętrznymi oraz warunkami życia, odżywiania i warunkami społecznymi jako czynnikami zewnętrznymi. Fizjologia patologiczna przez wyjaśnienie czynników środowiskowych zarówno wewnętrznych, jak i zewnętrznych wpływających na ustrój stwarza jednolity obraz dynamiki danej choroby i ustala jej jedność mimo często spotykanych odchyleń klinicznych, mogących zaciemniać istotę zasadniczej sprawy chorobowej. Fizjologia patologiczna naucza więc opierać myśl lekarza na szerokiej podstawie i ujmować zjawiska chorobowe nie w szczegółach klinicznych, lecz na zasadach i prawach ogólnych właściwych wszystkim chorobom.

Często daje się słyszeć, że w wykładach fizjologii patologicznej powtarzają się tematy omawiane w innych dyscyplinach i w związku z tym byłoby to „dublowaniem" omawiania pewnych zagadnień. Nie jest to słuszne. Na wykładach bowiem fizjologii patologicznej omawia się liczne wspólne innym dyscyplinom zagadnienia, lecz omawia się je z innej strony, uwypuklając szczególną rolę ustroju jako całości w zjawiskach chorobowych. W wykładach z fizjologii patologicznej bierze się pod uwagę przede wszystkim reakcje ustroju, w którym powstał proces patologiczny i rozmaitość reakcyj i mechanizmów ich powstawania w zależności od rozwoju procesu patologicznego. Jeżeli dla przykładu weźmiemy omawianie gorączki, to fizjologia normalna mówi tylko o powstawaniu ciepła w ustroju i jego regulacji, klinika ustala i porządkuje typy podniesienia ciepłoty ciała właściwe różnym chorobom, farmakologia zaś ustala mechanizm działania środków obniżających lub podwyższających ciepłotę ciała. Inaczej podchodzi do tego zagadnienia fizjologia patologiczna. Ona uwypukla reakcje ustroju w związku z hipotermią lub hipertermią, wyjaśnia mechanizmy powstawania zaburzeń termoregulacyjnych w związku z działaniem bodźca

chorobotwórczego, a dalej wyjaśnia zmiany, jakie powstają w czynności narządów i całego ustroju pod wpływem podniesionej lub obniżonej ciepłoty. Jeżeli fizjologia patologiczna mówi o nowotworach, to oświetla to zagadnienie od strony reakcji ustroju na toczący się proces nowotworowy, ustala patogenezę tego procesu i patogenezę charłactwa. Anatomopatolog omawia nowotwory od strony morfologicznej, klinika zaś od strony semiotyki i leczenia. Również zagadnienie odporności i alergii inaczej omawia mikrobiologia, a inaczej fizjologia patologiczna. Fizjologia patologiczna omawia odporność od strony oddziaływań ustroju na wtargnięcie do niego drobnoustroju i wysuwa na plan pierwszy makroorganizm, a nie mikroorganizm. Fizjologia patologiczna uwypukla makroorganizm jako środowisko, w którym rozwija się mikroorganizm i omawia wszelkie zmiany w tym środowisku, co przejawia się jako choroba zakaźna. Klinika np. stwierdza, że istnieją rozmaite szmery sercowe, które są właściwe określonym wadom serca lub schorzeniom mięśnia sercowego. Fizjologia patologiczna omawia istotę i mechanizm powstawania szmerów sercowych, a także znaczenie ich w zaburzeniach dynamiki serca.

Z tych kilku przykładów wynika, że fizjologia patologiczna nie „dubluje" tych samych tematów wykładowych, które poruszają inne nauki, lecz omawia tematy wspólne wszystkim naukom lekarskim na innej i znacznie szerszej płaszczyźnie. Jeżeli zaś niekiedy w krótkości wspomni o sprawach, które porusza się w innych wykładach, to takie przypomnienia wychodzą uczącym się tylko na dobre. Program nauczania fizjologii patologicznej winien być raczej rozszerzony, a nie skrócony, a już w żadnym razie nie można tematyki wykładowej fizjologii patologicznej jako nauki rozczłonkowywać pomiędzy wiele dyscyplin lekarskich. Zatraciłaby ona wtedy całkowicie swój sens jako podstawowa nauka lekarska, dająca możność zrozumienia istoty procesów chorobowych i urabiająca syntetyczne myślenie na zasadach biologicznych u przyszłych lekarzy.

Franciszek VENULET — Łódź

Dieta purynowa a gruźlica doświadczalna

Doniesienie tymczasowe

(Z Zakładu Patologii Ogólnej Akademii Medycznej w Łodzi)

Skazie moczanowej towarzyszy, jak wiadomo, duża odporność w stosunku do gruźlicy. Kamica pęcherzyka żółciowego a gruźlica płuc prawie że wyłączają się wzajemnie. Jeżeli jednak dochodzi do zakażenia gruźlicą pomimo istnienia skazy moczanowej, przebieg sprawy zazwyczaj jest dobrotliwy. Czym to wytłumaczyć?

Dnę cechuje nie tylko odkładanie moczanów w stawach, ale i wysoki na ogół poziom kwasu moczowego we krwi. Przypadkom ciężkiej gruźlicy płuc natomiast towarzyszy niski poziom kwasu moczowego we krwi (Szyfman, Wajnsztok i Kocen). Skojarzenie tych zjawisk z odpornością w stosunku do gruźlicy nasuwa się mimowoli. Wychodząc z założeń powyższych uważaliśmy za możliwe, iż sztuczne podniesienie zawartości kwasu moczowego i jego soli w ustroju może się okazać korzystne w przebiegu zakażenia gruźliczego. Wobec tego, że podaż kwasu moczowego i jego soli zwierzętom doświadczalnym byłaby dość utrudniona, postanowiliśmy odżywiać je paszą obfitującą w związki purynowe — źródło kwasu moczowego zewnątrzpochodnego. W tym celu karmiliśmy białe myszki tylko wątrobą gotowaną, wyłączając tym samym wpływ szeregu czynników zawartych w wątrobie surowej. Rozwijały się one doskonale, znacznie lepiej niż myszki kontrolne na zwykłej paszy. Myszy karmiono wątrobą już w ciągu 3 tygodni, nim je zakażano dożylnie szczepem H 37 RV (otrzymanym dzięki uprzejmości prof. Ślopka). Na 21. dzień od chwili zakażenia myszki zabijano. Stan płuc określano przez obliczenie współczynnika opartego na liczbie ognisk na powierzchni płuc.*)

Wyniki:

1) myszy odżywiane wątrobą: współczynnik 25,66
2) myszy kontrolne: „ 49,22

Otrzymane wyniki można by uważać za dodatnie, lecz wobec małej liczby myszek badania te, jako wstępne, muszą być i będą kontynuowane. Zdajemy sobie również sprawę z różnicy, jaka istnieje między skazą moczanową jako sprawą konstytucyjną a karmieniem paszą obfitującą w związki purynowe.

Liczne prace na temat wątroby i gruźlicy dotyczą głównie uszkodzeń wątroby i jej stanu czynnościowego w gruźlicy, poza tym leczenia wyciągami wątroby niedokrwistości w gruźlicy. Natomiast nie spotkaliśmy się z założeniem, jak nasze.

Dr med. Zbigniew SEMERAU-SIEMIANOWSKI — Warszawa

Zmiany załamka Q, T i odcinka S—T w elektrokardiogramie pod wpływem emocji

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akad. Med. w Warszawie.
Kierownik: Prof. dr med. Julian Walawski)

Wstęp

Wyniki badań elektrokardiograficznych otrzymane przez J. Walawskiego (26, 27) w czasie zawodów narciarskich w Zakopanem w 1949 r.

*) Kol. Czesławowi Maślińskiemu, st. asyst. Zakładu, dziękuję serdecznie za pomoc w doświadczeniach.

były bodźcem do przeprowadzenia niniejszej pracy. Autor ten, wykonując zdjęcia elektrokardiograficzne zawodników narciarskich, stwierdził daleko idące różnice w wyglądzie krzywych wykonanych przed biegiem i po biegu oraz przed skokiem i po skoku narciarskim.

Badania nad wpływem wysiłków sportowców na zmiany krzywych EKG były już nieraz wykonywane. Wymienić tu należy pracę M e s s e r l e (12), H o o g e r w e r t a (9), R o s n o w s k i e g o (18, 19), T r z a s k o w s k i e g o (28), oraz prace badaczy radzieckich K o s t i u k o w a i R e i s e l m a n a (11), M o t y l a ń s k i e j (14), P l e s z c z i c e r a, W a l i d o w a (16) i innych. Badacze ci jednak poświęcają przede wszystkim uwagę analizie zmian częstości czynności serca, zmian czasu trwania poszczególnych okresów czynności serca, występowaniu niemiarowości i skurczów dodatkowych oraz wysokości załamków, nie tłumacząc dostatecznie mechanizmów, które warunkują powstawanie zmian w wyglądzie krzywych dotyczących odmiennego ukształtowania się załamków Q, T oraz odcinka S—T. W a l a w s k i (26, 27) natomiast opierając się na otrzymanym przez siebie materiale, wysuwa na czoło zagadnienia mechanizmów zmian w kształcie załamków Q, T i odcinka S—T, zmienione oddziaływanie układu wegetatywnego. Szczególnie interesujące zmiany spostrzegał on w krzywych elektrokardiograficznych uzyskanych przy badaniu skoczków narciarskich. Krzywe te bowiem wykazują odchylenie od stanu prawidłowego przed skokiem narciarskim oraz całkowity lub prawie całkowity powrót do stanu prawidłowego krzywej EKG po wykonaniu skoku. Wskazuje to na fakt, że nie wysiłek fizyczny był czynnikiem wpływającym na zmianę obrazu elektrokardiograficznego, lecz stan podniecenia nerwowego, towarzyszącego wysiłkowi czyli psychoemocja, wpływająca na stan układu nerwowego wegetatywnego.

Celem niniejszej pracy było stwierdzenie, czy stan emocji niepowiązany z żadnym wysiłkiem fizycznym jest w stanie dać na krzywej elektrokardiograficznej podobne zmiany, jakie W a l a w s k i uzyskał u skoczków narciarskich. Materiał, na którym przeprowadziłem badania, stanowili studenci i studentki A. M. w Warszawie, czynnikiem zaś emocjonalnym był egzamin.

M e t o d y k a

Badania elektrokardiograficzne przeprowadzono na 90 studentach i studentkach Wydz. Lekarskiego, z czego 32 osoby stanowili mężczyźni a 58 kobiety.

Każda badana osoba była trzykrotnie poddawana zdjęciu elektrokardiograficznemu; jedno zdjęcie wykonywano bezpośrednio przed egzaminem, drugie w 5—10 minut po egzaminie, wreszcie trzecie zdjęcie, służące za podstawę porównawczą dla określenia ewentualnych zmian, wykonywano innego dnia — w okresie bezegzaminacyjnym, w warunkach zachowania spokoju psychicznego i fizycznego. Do zdjęć używano zawsze tego samego aparatu, zainstalowanego w tym samym pomieszczeniu, przy użyciu jednakowej techniki zdjęć i kolejności odprowadzeń. W ten sposób wyłączono możliwość występowania różnych przygodnych zakłóceń, mogących zmienić wygląd zdjęć z przyczyn technicznych i warunków badań. Do badań używałem aparatu „T r i p l e x" i wykonywałem stale 7 odprowadzeń: 3 klasyczne kończynowe, wraz z odprowadzeniem CR_4 oraz odprowadzenia przedsercowe V_2 V_3 V_5 w układzie jednobiegunowym Wilsona. Jednocześnie sprawdzałem przy każdym zdjęciu wartość wzorcową, którą ustalałem ściśle na 1mV = 1 cm.

Otrzymane zdjęcia podzieliłem na 4 grupy zależnie od rodzaju i zakresu zmian stwierdzonych w porównaniu ze zdjęciem stanowiącym tzw. normę dla danej osoby.

1. Do pierwszej grupy zaliczono zdjęcia nie wykazujące istotnych odchyleń (18 osób).

2. Do drugiej grupy zaliczono zdjęcia wykazujące istotne już, ale niewielkie zmiany w ukształtowaniu załamków Q, T i odcinka S—T. W tej grupie znajduje się 37 osób, z których podaję 5 zdjęć dotyczących 2 osób.

3. Trzecią grupę stanowią zdjęcia wykazujące wyraźne zmiany załamka Q, który stał się wyraźnie pogłębiony, załamka T, wykazującego zupełne spłaszczenie lub jego odwrócenie na ujemny oraz odcinka S—T, który wykazywał obniżenie w kilku odprowadzeniach W tej grupie znajduje się 30 osób, z których podaję 8 zdjęć dotyczących 3 osób.

4. W grupie czwartej zebrano zdjęcia wykazujące charakterystyczne obrazy przez pogłębienie się zmian w okresie poegzaminacyjnym. W tej grupie znalazło się 5 osób, z których podaję 3 zdjęcia dotyczące jednej osoby.

Zaniechałem, jako praktycznie niewykonalnego, podawania osobom badanym przed egzaminem środków wzmagających napięcie nerwu błędnego lub zmniejszających napięcie układu współczulnego, choć niewątpliwie badania takie podniosłyby wartość otrzymanych wyników.

Omawiając uzyskane krzywe EKG podaję cechy charakterystyczne zaszłych zmian pod wpływem emocji. Celowo nie podaję liczb odnoszących się do czasu trwania poszczególnych okresów, jeżeli mieszczą się one w granicach normy oraz innych danych liczbowych, wychodząc z założenia, że dane te nie wnoszą do pracy nic nowego.

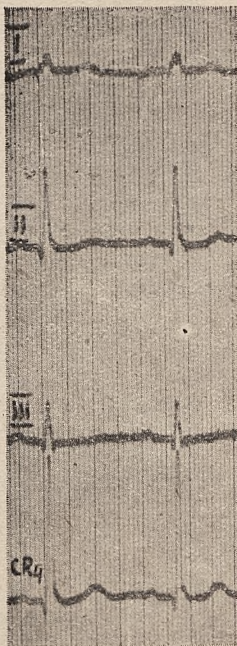
Względy techniczne nie pozwalają na podanie wszystkich zdjęć. Podaję jedynie zdjęcia charakterystyczne dla każdej z grup. Zdjęć odnoszących się do I grupy, jako nie wykazujących żadnych zmian, rzecz jasna, nie umieszczam.

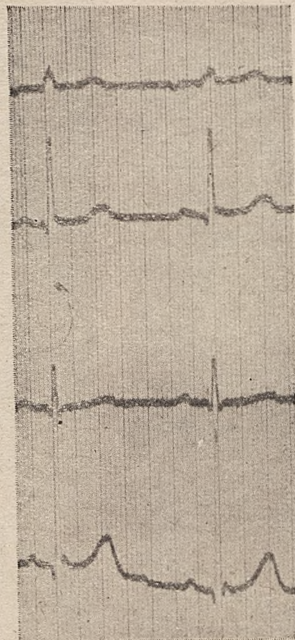
W y n i k i b a d a ń

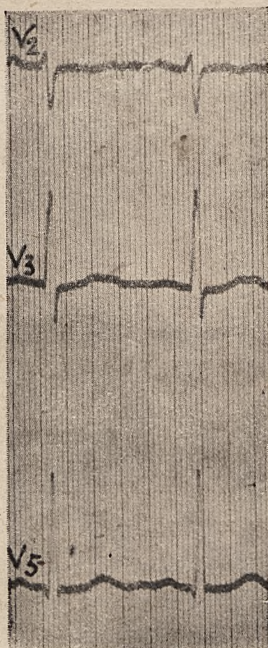
Jak zaznaczyłem poprzednio, grupy I. nie omawiam jako zawierającej zdjęcia EKG, nie wykazujące istotnych zmian pod wpływem emocji egzaminacyjnej. Grupa ta gromadzi zdjęcia

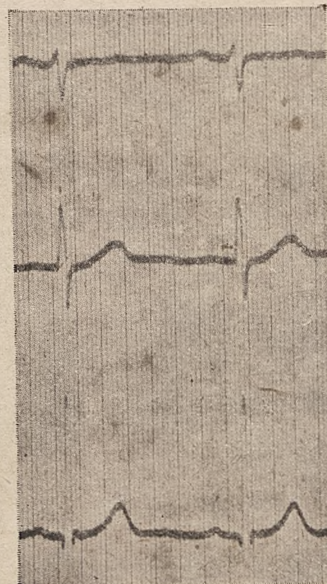
a

b









ryc. 1 (S. K.)

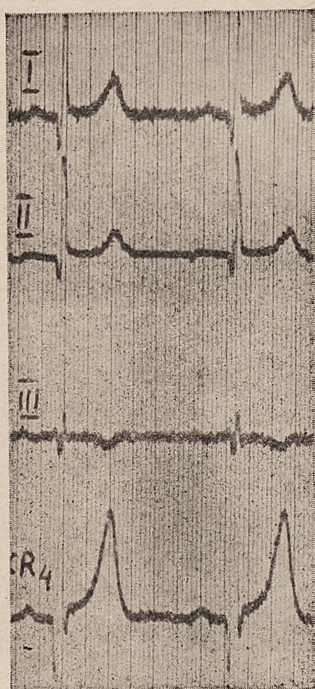
EKG 18 osób, co stanowi 1/5 ogólnej liczby badanych osób.

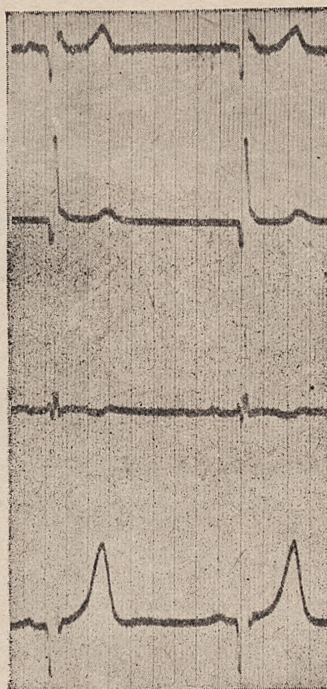
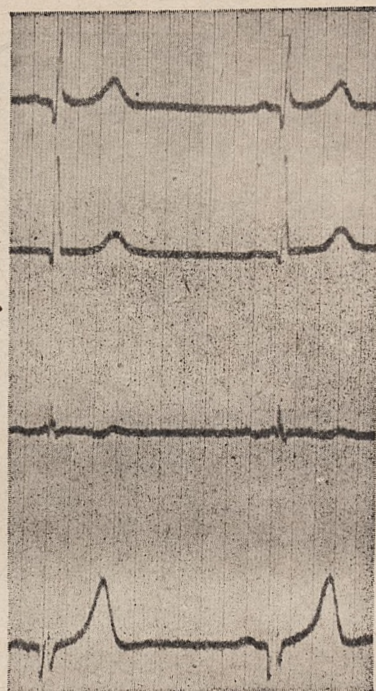
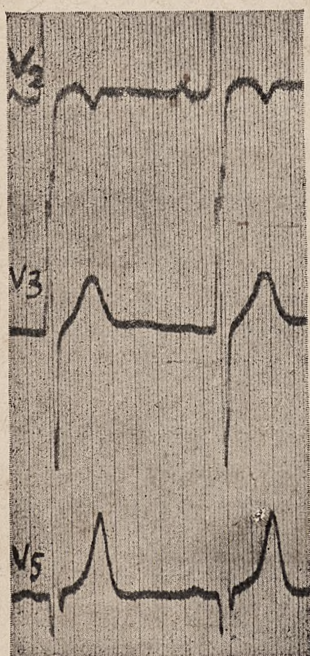
G r u p a II zawiera zdjęcia 37 osób. Przedstawiam tu jako charakterystyczne zdjęcia EKG 2 osób: jednej kobiety i jednego mężczyzny.

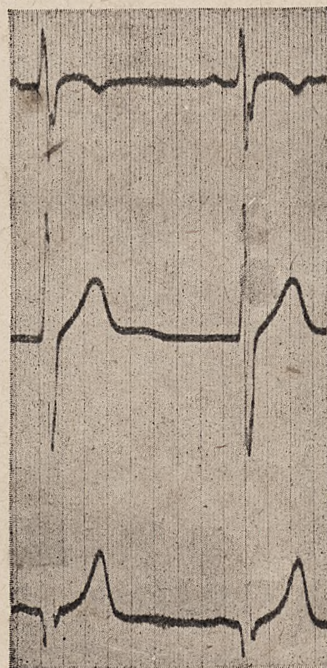
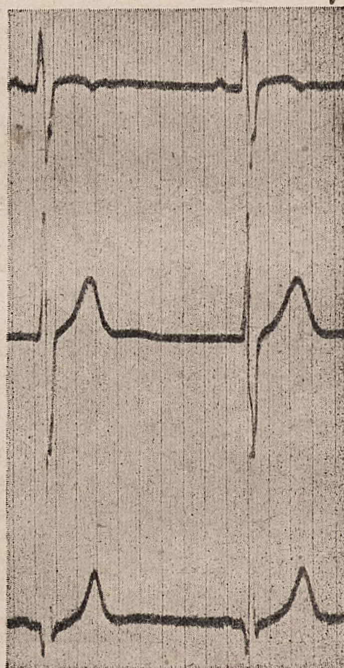
Elektrokardiogram studentki S. K. (ryc. 1) wykonany w okresie fizycznego i psychicznego spokoju nie różni się od EKG wykonanego po egzaminie. Dlatego przedstawiam 2 zdjęcia, jedno wykonane przed, drugie wykonane po egzaminie.

W zdjęciu EKG wykonanym po egzaminie (ryc. 1 (b) stwierdza się dodatni, nieco spłaszczony załamek T_1, dodatni prawidłowo wysklepiony załamek T_2 oraz dodatni załamek T_3 spłaszczony. Załamek T w odprowadzeniu przedsercowym CR jest dodatni, dobrze wysklepiony, podobnie jak i w jednobiegunowych odprowadzeniach V_3 i V_5. Odcinek S—T przedstawia się prawidłowo w odprowadzeniach klasycznych i przedsercowych, poza lekkim obniżeniem w odprowadzeniu V_3. Czę-

a b c



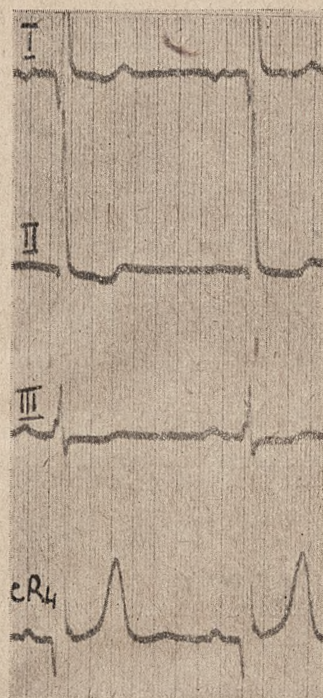
ryc. 2 (P. J.).

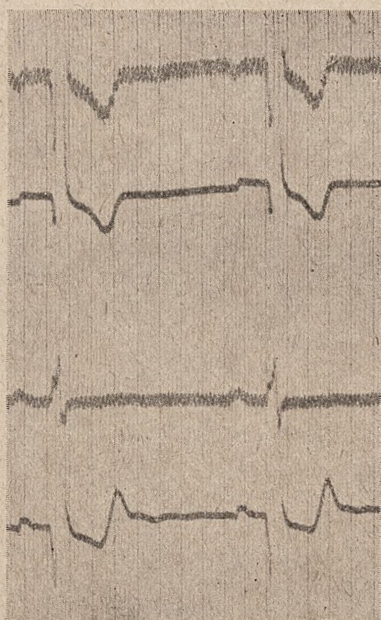
stość czynności serca wynosi 90 na 1 minutę. Elektrokardiogram tej samej osoby wykonany przed egzaminem (rys. 1(a) wykazuje znaczne spłaszczenia załamka T w II odprowadzeniu, zupełne jego spłaszczenie w III odprowadzeniu; w odprowadzeniu CR jest on dość niski dodatni, w odprowadzeniu V_3 zupełnie spłaszczony, niski dodatni zaś w odprowadzeniu V_5. Odcinek S—T jest lekko obniżony w II odprowadzeniu oraz w V_3. Częstość bicia serca wynosi 109 na 1 min.

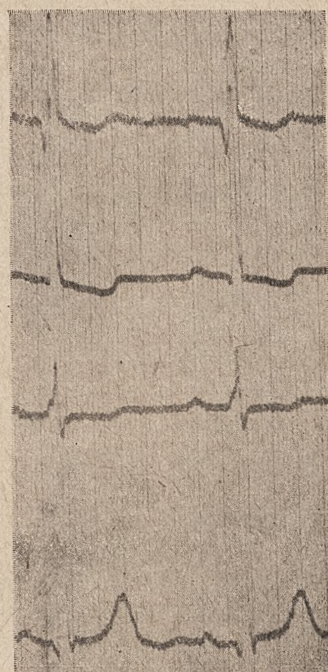
Porównanie wyglądu obu zdjęć EKG wykazuje przed egzaminem zmiany w ukształtowaniu załamka T polegające na obniżeniu tegoż w odprowadzeniach II, CR4 i V_5 oraz na zupełnym spłaszczeniu w odprowadzeniach III oraz V_3, a także na obniżeniu odcinka S—T w II odprowadzeniu i V_3.

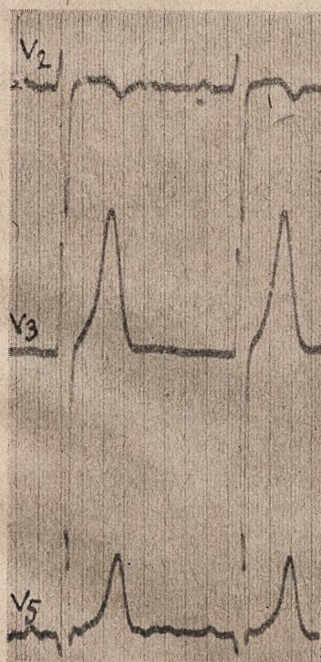
Przedstawione krzywe EKG studenta P. J. (ryc. 2) obrazują 3 stany: tzw. normę, okres przed egzaminem i po egzaminie. W krzywej od-

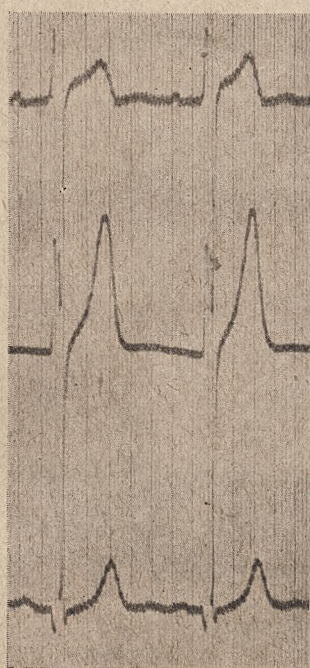
a b c













ryc. 3 (K. W.)

powiadającej tzw. normie (ryc. 2a) stwierdza się dodatni wysoki załamek T w I odprowadzeniu, ten sam załamek w odprowadzeniu II jest dodatni, prawidłowo ukształtowany. W III odprowadzeniu załamek T jest ujemny, a b. wysoki w CR_1. W odprowadzeniach 1-biegunowych załamek T ukształtował się jako ostry ujemny (V_2) oraz wysoki dodatni (V_3 V_5). Odcinek S—T wykazuje nieznaczne odchylenia od prawidłowego przebiegu w odprowadzeniu I, II i V_2, gdzie przebiega nieznacznie powyżej linii izoelektrycznej. Załamek Q jest pogłębiony w odprowadzeniach I, II, III, CR_4 oraz V_5. Częstość czynności serca wynosi 78 na 1 min.

W krzywej EKG wykonanej przed egzaminem (rys. 2(b) załamek T jest dodatni w I odprowadzeniu, średniej wysokości, spłaszczony dodatni w II odprowadzeniu, bardzo płaski dwufazowy w III i wysoki dodatni w odprowadzeniu CR_4. Ten sam załamek w odprowadzeniach przedsercowych

kształtuje się jako płytki ujemny (V_2), wysoki dodatni (V_3 i V_5). Odcinek S—T przebiega prawie na poziomie linii izoelektrycznej w odprowadzeniach klasycznych, a w odprowadzeniu V_2 ulega lekkiemu podwyższeniu. Załamek Q jest pogłębiony w odprowadzeniach I, II, CR_4 i V_5. Częstość czynności serca wynosi 70 na 1 minutę.

Rys. 2(c) przedstawia obraz EKG uzyskany po egzaminie. Załamek T dodatni jest średniej wysokości w I i II odprowadzeniu i bardzo płaski dwufazowy w III; w odprowadzeniu V_2 załamek T jest płaski ujemny, w odprowadzeniu V_3 i V_5 wysoki dodatni. Odcinek S—T przebiega nieznacznie powyżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniu I i V_2. Załamek Q jest nieco pogłębiony w I odprowadzeniu, zaznaczony w II i III odprowadzeniu, pogłębiony w odprowadzeniu CR_4 i V_5. Częstość czynności serca wynosi 60 na 1 minutę.

Porównanie 3 omawianych zdjęć studenta P. J. wykazuje zmienne ukształtowanie się załamka T, który w okresie nasilenia emocji wykazał wyraźne obniżenie w 2 odprowadzeniach klasycznych oraz zmiany w ukształtowaniu załamka Q, który w okresie po egzaminie stał się wyraźnie płytszy niż poprzednio.

Charakteryzując drugą grupę zdjęć EKG, do której należą elektrokardiogramy opisane powyżej, należy podkreślić zmiany niewielkiego stopnia występujące w okresie emocji, a polegające na obniżeniu załamka T w kilku odprowadzeniach, na — niezawsze widocznym — obniżeniu odcinka S—T oraz pogłębianiu się załamka Q.

G r u p a III gromadzi zdjęcia 30 osób. Dla zobrazowania zmian charakterystycznych dla tej grupy przedstawiam zdjęcia EKG 3 osób.

Elektrokardiogram studenta K. W. wykonany w okresie bezegzaminacyjnym (ryc. 3(a) wykazuje, że załamek T w odprowadzeniu I jest spłaszczony, 2-fazowy z przewagą fazy dodatniej, w II i III odprowadzeniu zaś dwufazowy z przewagą ujemnej fazy. W odprowadzeniu CR_4 załamek T jest dodatni wysoki, w odprowadzeniach przedsercowych załamek T jest ostry ujemny (V_2) oraz dodatni wysoki (V_3 i V_5). Odcinek S—T przebiega poniżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniach I, II i III, natomiast w odprowadzeniu V_2 przebiega powyżej linii izoelektrycznej. Załamek Q jest pogłębiony w I odprowadzeniu, zaznaczony w II, w odprowadzeniu zaś CR_1 pogłębiony. Częstość czynności serca wynosi 79 na 1 minutę.

Krzywa EKG wykonana przed egzaminem (ryc. 3(b). wykazuje następujące zmiany: załamek T jest głęboki ujemny w I i II odprowadzeniu, zupełnie spłaszczony w III odprowadzeniu, dodatni, średniej wysokości w odprowadzeniu CR_4. W odprowadzeniach przedsercowych jednobiegunowych (V_2 V_3 V_5) załamek T jest dodatni.

Odcinek S—T przebiega skośnie w dół poniżej linii izoelektrycznej w I i II odprowadzeniu, a w odprowadzeniu CR_4 wykazuje znaczne obniżenie. W odprowadzeniu przedsercowym V_2 biegnie on znacznie powyżej linii izoelektrycznej. Załamek Q jest głęboki w odprowadzeniu I i CR_4, pogłębiony zaś w II odprowadzeniu i V_5. Częstość bicia serca wynosi 63 na 1 minutę.

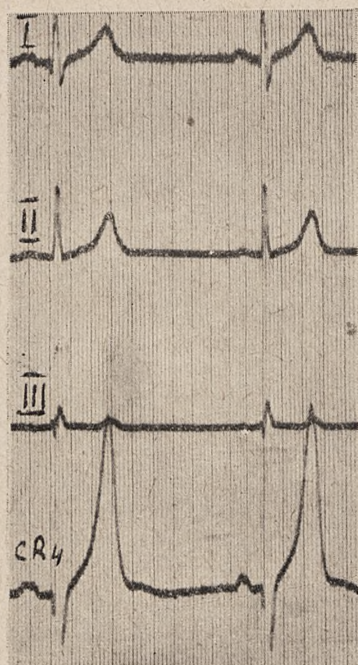
Zdjęcie EKG uzyskane po egzaminie (ryc. 3/c) wykazuje, że załamek T jest 2-fazowy płaski w I odprowadzeniu, 2-fazowy z przewagą fazy ujemnej w odprowadzeniu II i III, dodatni zaś w odprowadzeniach przedsercowych CR_4, V_2, V_3 i V_5. Odcinek S—T wykazuje niewielkiego stopnia obniżenie w odprowadzeniach I, II i III, przebiega zaś powyżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniu V_2. Załamek Q jest pogłębiony w I odprowadzeniu, w innych jest zaznaczony (odprowadzenie CR_4) lub ledwie zaznaczony (odprowadzenie II-gie i V_5). Częstość czynności serca wynosi 85 na 1 minutę.

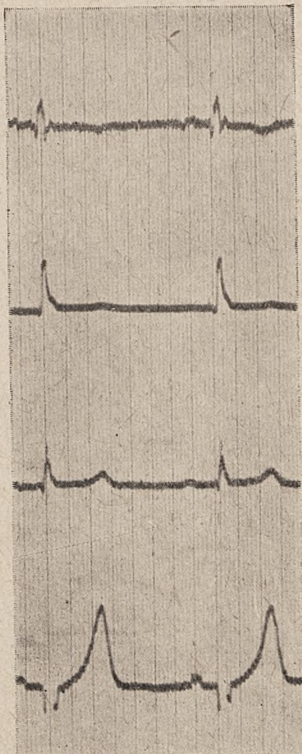
Zestawienie powyższych 3 zdjęć EKG studenta K. W. przedstawia nam zmienność zachowania się załamków Q i T oraz odcinka S—T pod wpływem emocji. Cechy patologiczne krzywej uzyskanej w okresie spokoju, jak spłaszczenie załamka T w odprowadzeniach klasycznych, obniżenie odcinka S—T w tych odprowadzeniach, nasilają się bardzo znacznie w okresie emocji. Załamek T ulega odwróceniu na głęboki ujemny w 2 odprowadzeniach klasycznych, w odprowadzeniach zaś przedsercowych CR_4 i V_2 ulega obniżeniu. Załamek S—T ulega również znacznym zmianom przebiegając poniżej linii izoelektrycznej w 2 odprowadzeniach klasycznych i CR_4, a powyżej tej linii w odprowadzeniu V_2. Wygląd krzywej uzyskanej po egzaminie przypomina krzywą uzyskaną w okresie spokoju. Utrzymują się jednak nadal zmiany w przebiegu odcinka S—T w odprowadzeniu V_2.

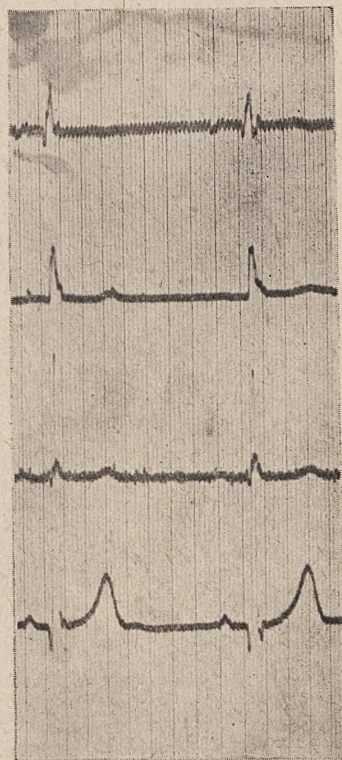
Krzywa EKG studenta K. A. uzyskana w okresie tzw. normy (ryc. 4/a) wykazuje prawidłowe dodatnie ukształtowanie załamka T w I i II odprowadzeniu. W odprowadzeniu III załamek T jest niski łącznie z całym zespołem. Załamek T w odprowadzeniach przedsercowych jest bardzo wysoki dodatni, poza odprowadzeniem V_2, gdzie jest on znacznie niższy. Odcinek S—T nie wykazuje w żadnym odprowadzeniu odchyleń od normy. Załamek Q jest zaznaczony w I i III odprowadzeniu, a lekko pogłębiony w odprowadzeniach CR_4 i V_5. Częstość bicia serca wynosi 60 na 1 minutę.

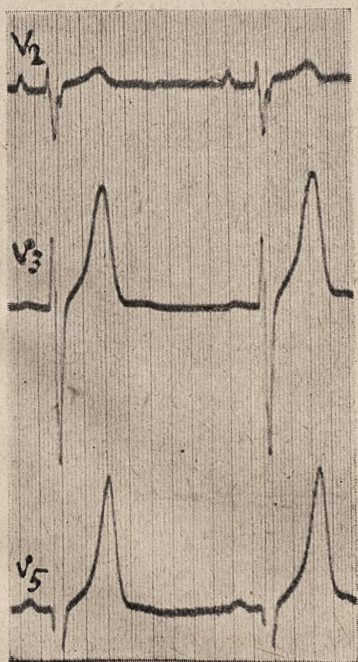
Krzywa EKG tegoż studenta wykonana przed egzaminem (rys. 4/b) wykazuje zmiany w ukształtowaniu załamka T, który w I odprowadzeniu jest ujemny, bardzo płytki, w II odprowadzeniu prawie płaski. Odprowadzenie CR_4 wykazuje załamek T dodatni, wysoki. Odcinek S—T nie wykazuje odchyleń od normy w żadnym z odprowadzeń. Załamek Q jest wyraźnie zaznaczony w I odprowadzeniu, a lekko pogłębiony w odprowadzeniach CR_4 i V_5. Częstość czynności serca wynosi 75 na 1 minutę. Krzywa uzyskana po egzaminie mało różni się od poprzednio opisanej , występuje jednak znikanie ujemnego załamka T w I odprowadzeniu, podwyższenie go w II oraz dalej idące

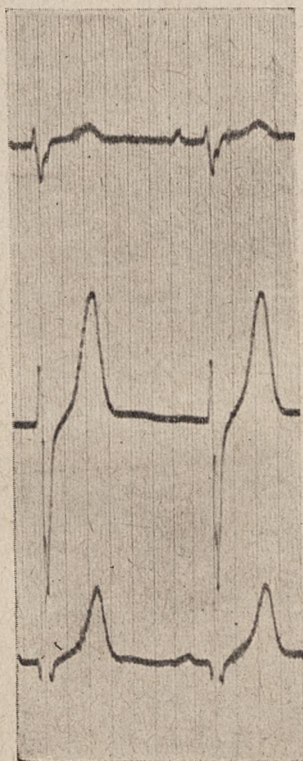
a b c

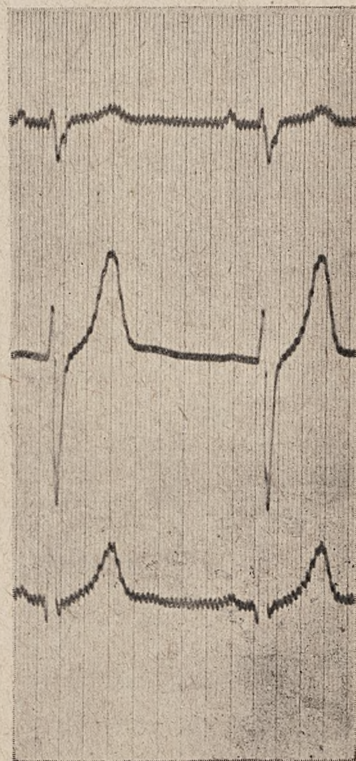












ryc. 4 (K. A.).

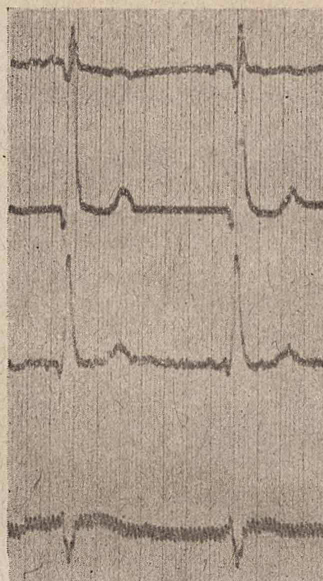
obniżenie załamka T w odprowadzeniu CR_4. Częstość czynności serca w tym zdjęciu wynosi 66 na 1 minutę.

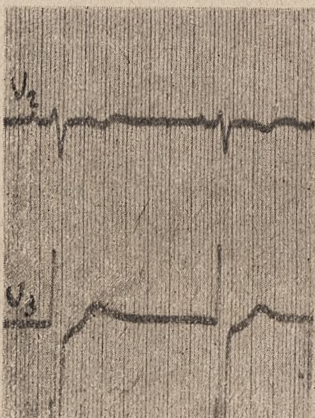
Porównanie opisanych 3 zdjęć studenta K. A. wskazuje na zmiany w obrazie elektrokardiograficznym powstałe przed egzaminem i częściowo utrzymujące się jeszcze po egzaminie. Zmiany w tym wypadku przed egzaminem dotyczą odmiennego ukształtowania załamka T, który uległ odwróceniu na ujemny w I odprowadzeniu, spłaszczył się w odprowadzeniu II, a uległ obniżeniu w odprowadzeniu CR_4.

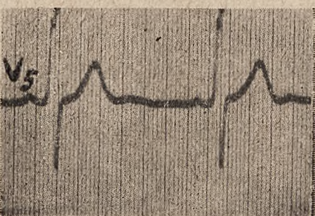
a

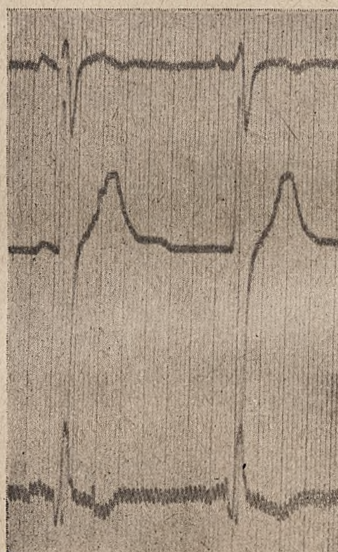
b









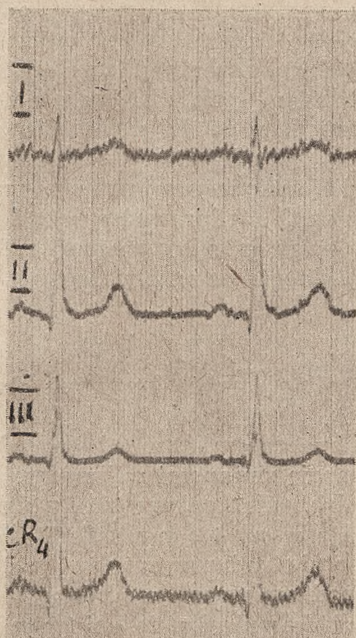


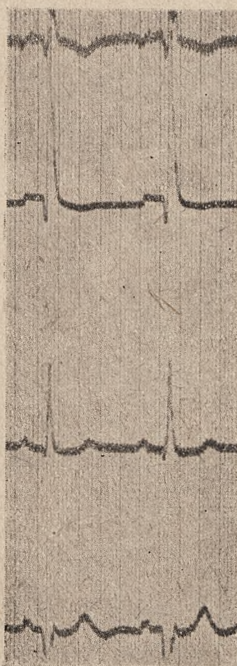
ryc. 5 (S. S.).

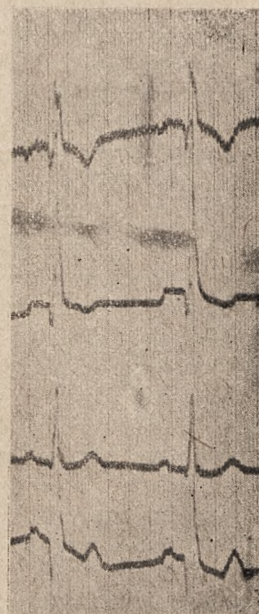
2 zdjęcia EKG dotyczące studenta S. S. (ryc. 5) dotyczą okresu przed egzaminem i po egzaminie. Zdjęcia tzw. normy nie umieściłem, gdyż odpowiada ono zdjęciu wykonanemu po egzaminie.

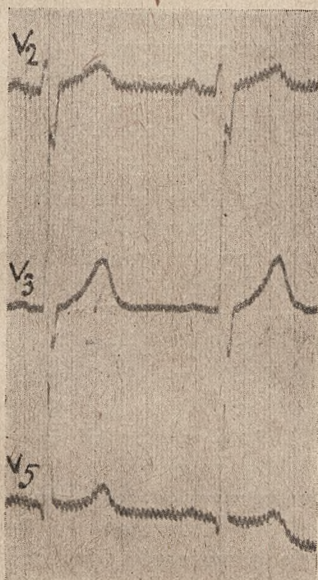
Omówię najpierw zdjęcie wykonane po egzaminie (rys. 5/b). Załamek T jest płaski, 2-fazowy w I odprowadzeniu, dodatni w II i III, płaski w odprowadzeniu CR_4, ujemny płytki w odprowadzeniu V_2, dodatni wysoki w odprowadzeniu V_3 i ujemny w odprowadzeniu V_5. Odcinek S—T przebiega nieco powyżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniu CR_4 i V_2. Załamek Q jest lekko pogłębiony w I i II odprowadzeniu, nieznacznie pogłębiony w odprowadzeniu CR_4, a nieco więcej pogłębiony w odprowadzeniu V_5. Częstość bicia serca wynosi 85 na 1 minutę. Krzywa EKG wykonana przed egzaminem (ryc. 5/a) wykazuje odmienny obraz. Załamek T jest ujemny dość głęboki w I odprowadzeniu, płytki ujemny w II odprowadzeniu, płaski dodatni w III odprowadzeniu, dobrze wysklepiony dodatni w odprowadzeniu CR_4. W odprowadzeniach przedsercowych je-

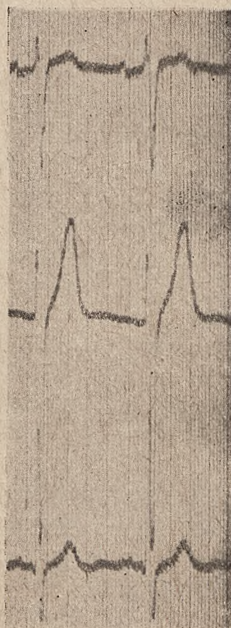
a b c













ryc. 6 (C. W.).

dnobiegunowych załamek T kształtuje się następująco: jest płaski dwufazowy w odprowadzeniu V_2, płaski dodatni w odprowadzeniu V_3 i dodatni średniej wysokości w odprowadzeniu V_5. Odcinek S—T przebiega nieco poniżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniu II oraz znacznie poniżej tej linii w odprowadzeniu V_3. Załamek Q jest głęboki w I odprowadzeniu, znacznie pogłębiony w II, lekko pogłębiony w III odprowadzeniu, natomiast brak tego załamka w odprowadzeniach przedsercowych. Częstość bicia serca wynosi 85 na 1 minutę.

Porównanie obu opisanych krzywych EKG studenta S. S. wskazuje na zmiany w ukształtowaniu załamka T, odcinka S—T oraz załamka Q przed egzaminem. Załamek T w okresie emocji stał się ujemny w I i II odprowadzeniu, natomiast w odprowadzeniu CR_4 z zupełnie płaskiego zmienił się na dobrze wysklepiony dodatni, a w odprowadzeniu V_5 z ujemnego stał się dodatni, prawidłowo wysklepiony. Zmiany w przebiegu odcinka S—T przed egzaminem stwierdza się w odprowadzeniu II oraz V_3, gdzie odcinek ten przebiega poniżej linii izoelektrycznej. Zmiany

w ukształtowaniu załamka Q w odprowadzeniu I przed egzaminem polegają na bardzo znacznym pogłębieniu tego załamka. Pogłębienie załamka Q stwierdza się poza tym w odprowadzeniu II. Natomiast w odprowadzeniu V_5 pogłębiony załamek Q, stwierdzany w krzywej uzyskanej po egzaminie znika całkowicie w krzywej uzyskanej w okresie emocji, to jest przed egzaminem.

Omawiając zmiany obrazów elektrokardiograficznych, stwierdzane w grupie drugiej, należy podkreślić wyrazistość tych zmian, wyrażających się całkowitym spłaszczeniem lub odwróceniem T w kilku odprowadzeniach, wyraźnym obniżeniem lub przebiegiem powyżej linii izolektrycznej odcinka S—T oraz pogłębieniem, niekiedy znacznym, załamka Q. Zmiany te stwierdza się w opisywanej grupie bądź osobno, bądź też łącznie. Wygląd krzywych otrzymanych w okresie emocji nadaje im obraz krzywych patologicznych, spotykanych przy upośledzeniu utlenienia mięśnia sercowego lub zaburzeń w krążeniu naczyń wieńcowych.

Dla zobrazowania grupy IV gromadzącej zdjęcia 5 osób przedstawiam zdjęcia EKG jednego studenta.

Zdjęcie EKG studenta C. W. wykonane w okresie spokoju fizycznego i psychicznego (ryc. 6/a) wykazuje nieznaczne spłaszczenie załamka T w I odprowadzeniu, dobre jego ukształtowanie w II i spłaszczenie średniego stopnia w III odprowadzeniu. Odprowadzenia CR_4 V_2 V_3 i V_5 wykazują załamek T dodatni średniej wysokości. Odcinek S—T we wszystkich odprowadzeniach przebiega prawidłowo. Załamek Q jest zaznaczony w I odprowadzeniu, nieco pogłębiony w II odprowadzeniu oraz CR_4 i V_5. Częstość skurczów serca wynosi 85 na 1 minutę.

Zdjęcie EKG wykonane przed egzaminem (ryc. 6b) wykazuje odwrócenie załamka T na ujemny w I odprowadzeniu, zupełne spłaszczenie w II oraz obniżony, dodatni załamek T w odprowadzeniach przedsercowych CR_4 i V_2, natomiast w odprowadzeniu V_3 załamek T jest wysoki dodatni. Odcinek S—T przebiega poniżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniu II i III. Załamek Q jest pogłębiony w I i II odprowadzeniu, a także w odprowadzeniu CR4 i V_5. Częstość czynności serca wynosi wg tego zdjęcia 85 na 1 minutę.

Krzywa EKG wykonana po egzaminie (ryc. 6/c) wykazuje, że załamek T w I odprowadzeniu jest ostry ujemny, płytki ujemny w II, dodatni dość niski w odprowadzeniu III i CR_4. Odcinek S—T przebiega nieznacznie poniżej linii izoelektrycznej w odprowadzeniu III. Załamek Q jest wyraźnie pogłębiony w I i II odprowadzeniu, głęboki w odprowadzeniu CR_4, a pogłębiony w odprowadzeniu V_5. Częstość czynności serca wynosi 92 na 1 minutę.

Porównanie krzywych EKG studenta C. W wykazuje rozwój zmian dotyczących kształtu załamków T i Q oraz przebiegu odcinka S—T, które nie cofają się, jak to poprzednio stwierdzałem, po egzaminie, lecz przeciwnie, narastają i uzyskują największe nasilenie po przebytej emocji. Załamek T w I odprowadzeniu, odwrócony przed egzaminem, pogłębia i zaostrza się po egzaminie. Załamek T w odprowadzeniu II z dodatniego — w okresie spokoju — staje się zupełnie płaskim w okresie emocji, a po jej ustąpieniu staje się ujemny. Obniżenie odcinka S—T utrzymuje się z małymi zmianami po przeminięciu emocji, natomiast załamek Q w odprowadzeniach I i II, CR_4 i V_5 pogłębiając się przed egzaminem, osiąga najsilniejsze pogłębienie po egzaminie.

Omówienie wyników badań

Materiał obejmujący 270 krzywych elektrokardiograficznych, otrzymamy po zbadaniu 90 osób wykazuje, że znaczna większość badanych oddziaływuje na emocję zmianami w krzywych EKG.

Wyniki moich badań pokrywają się z wynikami badań Walawskiego (26, 27). Autor ten zastanawiając się nad przyczynami zmian krzywych EKG pod wpływem czynników emocjonalnych dochodzi do wniosku, że opisywane zmiany są wynikiem czynności kory mózgowej, wpływającej na układ wegetatywny i zmieniającej napięcie jednego lub drugiego nerwu. W myśl bowiem badań I. Pawłowa, rozwiniętych przez Bykowa (2), kora mózgowa jest ściśle związana z układem wegetatywnym.

O wpływie układu wegetatywnego na obraz EKG wiemy już oddawna (Einthoven (5), Samoiłow (21), Rothberger i Wintenberg (20), Fogelson (7) i inni). Szereg badaczy zajmując się badaniami nad wpływem zmian w napięciu składowych układu nerwowego wegetatywnego na zachowanie się załamka T (Walawski i Rasolt (24), M. Semerau-Siemianowski, Rasolt i Żera (22), Fogelson (7), Nordenfelt (15), Walawski i B. Zawadzki (25), Awerbuck i Rachmilewitz (1), Puddu (17), Hrom (10) i inni) stwierdził, że wzmożenie napięcia nerwu błędnego powoduje podwyższenie załamka T, podczas gdy wzmożenie napięcia układu współczulnego powoduje jego obniżenie, dwufazowość, wreszcie odwrócenie tego załamka na ujemny. Również odcinek S—T wykazuje obniżenie w okresie wzmożenia napięcia nerwu współczulnego (Milles i Smith (13), Douglas, Gelfand i Shookhoff (4), Nordenfelt (15). Wielu autorów ostatnich lat wskazuje również na istnienie odchyleń w kształtowaniu się załamka T u ludzi przy braku zmian w mięśniu sercowym, twierdząc, że zmiany te zależą od zakłóconej równowagi nerwów układu wegetatywnego (Evert B (6), White P., Chamberlain F, Graybiel A. (28), Walawski (27) i inni). M. Gamski (8) stwierdza u osób z chwiejnym układem wegetatywnym zmiany krzywych EKG podobne do zmian występujących u chorych z niedomogą naczyń wieńcowych.

Stwierdzenie tych faktów wpłynęło na ostrożniejsze, niż dawniej, ustalanie stanu krążenia wieńcowego na podstawie zdjęć EKG. Dla kontroli elektrokardiograficznej przypadków z zaburzeniami krążenia wieńcowego zaleca się nawet stosowanie środków porażających układ współczulny lub zwiększających napięcie nerwów błędnych.

W świetle przedstawionych faktów stwierdzone przeze mnie zmiany w krzywych EKG przed egzaminem określić należy jako wyraz słabiej lub silniej wyrażonej hipersympatykotonii pochodzenia emocjonalnego. Nie można mówić tutaj o przypadkowości w występowaniu odchyleń od stanu prawidłowego. Pomijając pierwszą grupę zdjęć, gdzie nie stwierdzono zmian, spostrzegano w 4/5 mego materiału odchylenia od normy w kształcie załamka T, odcinka S—T i załamka Q o różnym nasileniu, lecz o identycznym charakterze.

Rozpatrując całość otrzymanego materiału krzywych EKG przed i po egzaminie, można wysnuć wniosek, że różnice uzyskanych odchyleń od normy zależały z jednej strony od stopnia chwiejności układu wegetatywnego osób badanych, z drugiej strony od stopnia emocji u poszczególnych studentów i studentek. W ten sposób osoby o zrównoważonym układzie wegetatywnym i małej skłonności do poddawania się nastrojowi egzaminu znalazły się w grupie pierwszej, nie wykazującej istotnych odchyleń od normy. Cały wachlarz zmian, widoczny w następnych grupach odpowiada nasilaniu się chwiejności układu wegetatywnego oraz silniejszemu poddawaniu się emocji związanej z egzaminem.

Uchwycone kilkakrotnie zmiany EKG u osoby badanej w okresie pewnego napięcia emocjonalnego można zatem ujmować jako elektrokardiograficzny obraz zmian zachodzących pod wpływem układu wegetatywnego. Obraz ten pokrywa się z poglądami na odczyny układu wegetatywnego pod wpływem wysiłku fizycznego. Wiemy bowiem, że układ wegetatywny reaguje w wysiłku fizycznym wzrostem napięcia układu współczulnego. To wzmożone napięcie utrzymuje się wg Czubalskiego jeszcze w pewien czas po wysiłku, po czym dochodzi do przejściowej przewagi układu przywspółczulnego. Emocje również przestrajają z kory mózgowej układ wegetatywny w kierunku zwiększenia sympatykotonii. Obrazy EKG otrzymane przeze mnie odpowiadają w zupełności tym poglądom. Zmiany w kształcie załamka T, odcinka S—T kształtują się w okresie najsilniejszej emocji w sensie hipersympatykotonii, tzn. załamek T obniża się, spłaszcza a niekiedy odwraca się na ujemny, odcinek zaś S—T ulega obniżeniu. Te zmiany, w zależności od nasilenia hipersympatykotonii utrzymują się jeszcze po egzaminie, co odpowiada przedłużającej się poza emocję lub wysiłek fizyczny fali wzmożonego napięcia układu współczulnego. Po pewnym czasie następuje przechodzenie do stanu przejściowej wagotonii, co w wielu wypadkach udało się uchwycić na krzywej EKG rejestrującej w tych razach wzrost wysokości załamka T obok zwolnienia czynności serca lub odwracania się ujemnego załamka T na dodatni.

Osobnym zagadnieniem jest zmienne zachowanie się załamka Q. Często mianowicie obserwuje się występujące jednocześnie ze zmianami załamka T, a także odcinka S—T, pogłębianie się załamka Q, niekiedy nawet dość znaczne. Fakt ten nie znalazł dotychczas wyjaśnienia w zmianach napięcia układu wegetatywnego i jest rozmaicie tłumaczony. Upośledzenie utlenienia mięśnia sercowego przejawiające się w myśl przyjętego poglądu w pogłębianiu się załamka Q, w żadnym razie nie jest tu właściwym wyjaśnieniem. Jeżeli bowiem weźmiemy pod uwagę, że osoby, których krzywa EKG wykazywała pogłębienie załamka Q znajdowały się w tym czasie w stanie hipersympatykotonii, jest rzeczą jasną, że w tym okresie, wobec sprawniejszego dopływu krwi do naczyń wieńcowych, przemiana materii w mięśniu sercowym była większa niż w stanie normy dzięki lepszemu ukrwieniu serca.

Wysuwany pogląd, że pogłębienie Q występowało pod wpływem zmiany pozycji koniuszka serca nie wydaje się uzasadniony. Trudno sobie bowiem wyobrazić, by nieuchronnie zachodzące nieznaczne różnice w ułożeniu osoby badanej przy kolejnych zdjęciach zawsze przebiegały w takiej kolejności, która drogą zmiany położenia koniuszka serca dawałaby stale pogłębienie się załamka Q przed egzaminem, a płytszy załamek Q w stanie normy lub po egzaminie. Próba wyjaśnienia pogłębiania się Q na skutek wzdęć brzucha — mam wrażenie — nie wytrzymuje krytyki. Również, jak to spostrzegano przy oglądaniu długich odcinków krzywej, pogłębione Q utrzymywało się niezależnie od faz oddechowych, wobec czego powiązanie pogłębienia się załamka Q z ruchami oddechowymi nie ma realnych podstaw, mimo że faza wdechowa jest związana z pobudzeniem układu współczulnego, faza zaś wydechowa z pobudzeniem układu przywspółczulnego.

Według moich badań załamek Q również podlega wpływom układu wegetatywnego i możliwą jest rzeczą, że pogłębienie jego jest wyrazem adaptacji serca, uzyskanej przez hipersympatykotonię.

Wnioski

Na podstawie otrzymanych wyników badań elektrokardiograficznych pod wpływem emocji dochodzę do następujących wniosków:

1. Obraz krzywej elektrokardiograficznej ulega zmianom pod wpływem przesunięć w napięciu układu wegetatywnego, wywołanych czynnikami emocjonalnymi, tj. z kory mózgowej.

2. Zmiany krzywej elektrokardiograficznej polegają na obniżeniu lub spłaszczeniu załamka T, jak również na jego odwróceniu na ujemny, na obniżeniu odcinka S—T oraz na pogłębieniu załamka Q.

3. Zmiany w kształcie załamka Q, T i odcinka S—T są wyrazem hipersympatykotonii, powstałej pod wpływem emocji.

4. Obrazy EKG otrzymane po egzaminie wykazują niekiedy przedłużanie się okresu hipersympatykotonii, po której dochodzi do przejściowej przewagi układu przywspółczulnego i odwracanie się powstałych uprzednio zmian.

5. Wyrazistość zmian EKG pod wpływem emocji jest zależna od stopnia zrównoważenia układu wegetatywnego oraz od siły bodźca emocjonalnego.

6. Ocena elektrokardiograficzna stanu mięśnia sercowego winna uwzględniać stan układu wegetatywnego w okresie wykonywania badania.

PIŚMIENNICTWO

1. Averbuck i Rachmilewitz: Z. exp. med. 1931; — 2. Bykow K. M.: Kora gołownowo mozga i wnutriennie organy. Moskwa 1947; — 3. Czubalski F.: Przegl. Fizjol. Ruchu ¾ 1935/1936; — 4. Douglas A. H., Gelfand B. i Shookhoff: wg Walawskiego J.; — 5. Einthoven: Pflüg. Arch. t. 122. 1908; — 6. Evert B.: Cardiologia 1938, t. II.; — 7. Fogelson Ł. J.: Osnowy kliniczeskoj elektrokardiografii 1948; — 8. Gamski M.: Pol. Tyg. Lek. nr 9/10, 1950; — 9. Hoogerwert: Berichte über die ges. Physiol. und exp. Pharmac. t. 52; — 10. Hrom S.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1934; — 11. Kostiukow J. i Reizelman S. D.: Izsledowania Fiziologii truda, 1930; — 12. Messerle: Elektrokardiogr. Untersuch. Die Sport arztlichen Ergbn. d. III. Olimp. Winterspiele in St. Moritz 1928; — 13. Milles G. i Smith P.: Amer. Heart Journ. nr 14, 1937; — 14. Motylańskaja R. E.: O naucznych osnowach trenirowki, 1941; — 15. Nordenfelt O.: Über Funktionelle Veränderung der P und T Zacken im Elektrokardiogram, 1941; — 16. Pleszczicer A. i Walidow I.: Kazańskij Med. Żurnał, 1934; — 17. Puddu V.: Pflüg. Arch. t. 238, 1936; — 18. Rosnowski M.: Przegl. Fizjol. Ruchu nr 3/4, 1937/38; — 19. Rosnowski M.: Przegl. Sportowo-Lek. 1932; — 20. Rothberger C. i Wintenberg H.: Pflüg. Arch. t. 135, 1910; — 21. Samoiłow A. F.: Pflüg. Arch. t. 135, 1910; — 22. Semerau-Siemianowski M, Żera E. i Rasolt H.: C. r. du Condrés tschecoslov. de cardiol. a Prague 2.; — 23. Trzaskowski R.: Przegl. Fizjol. Ruchu nr 3/4 1935/36; — 24. Walawski J. i Rasolt H.: Med. Dośw. i Sport, t. 16, 1833; — 25. Walawski J. i Zawadzki B.: Acta Biol. Exp. t. 12, 1938; — 26. Walawski J.: Pol. Tyg. Lek. nr 42, 44, 1949; — 27. Walawski J.: Roczniki Kultury Fiz. t. III. Zesz. I. 1950; — 28. White P., Chamberlain F., Graybiel A.: Brit. Heart Journ., 1941.

Z. MOSKWA i W. NIEPOŁOMSKI — Łódź

Powstawanie nowotworów u białych myszy pod wpływem dymu tytoniowego

(Z Zakładu Patologii Ogólnej A. M. w Łodzi. Kierownik: Prof. dr med. F. Venulet).
i
Z Zakładu Anatomii Patologicznej A. M. w Łodzi Kierownik: Prof. dr med. A. Pruszczyński)

Badając z inicjatywy Prof. F. Venuleta wpływ, jaki wywiera na białe myszy wielokrotne przebywanie w atmosferze dymu tytoniowego, zaobserwowaliśmy między innymi częste u tych myszy występowanie guzów nowotworowych.

Jak wykazało badanie histopatologiczne guzy te we wszystkich przypadkach miały charakter gruczolaków rakowaciejących (adenoma cysticum carcinomatosum). Doświadczenia były przeprowadzone przeważnie na szczepach myszy hodowanych w Zakładzie od 1947 r. Zważywszy, że guzy nowotworowe rozwijały się w naszych doświadczeniach u około 40% dymionych myszy, podczas gdy w grupie kontrolnej zanotowano na 30 myszy tylko 1 przypadek nowotworu, tj. 3% — rola dymu tytoniowego jako czynnika wywoławczego, a co najmniej usposabiającego, zdaje się nie ulegać wątpliwości. Przy użyciu klasycznych środków rakotwórczych, odsetek nowotworów u myszy waha się przeciętnie w granicach 30—40%, zaś liczba złośliwych nowotworów samoistnych nie przekracza 5—6% (Szabad).

Dymienia myszy dokonywano w oszklonej, hermetycznej komorze o pojemności 3 litrów, którą wypełniano dymem tytoniowym z jednego papierosa gatunku „Mocne"*). Komora dymna posiadała na przeciwległych ścianach dwie rurki wylotowe. Do jednej z nich wkładano zapalony papieros, drugą zaś łączono z wodną pompą ssącą, przez co uzyskiwano równomierne palenie się papierosa i stały przepływ dymu przez komorę.**)

Atmosferę panującą w komorze dymnej charakteryzują poniższe otrzymane przez nas liczby: sadzy (stałych cząstek dymu) — 0,05 g/1 litr powietrza; tlenku węgla — 0,015%; dwutlenku węgla — 3,6 vol. %; nikotyny — 0.3 mg/1 litr powietrza.

Myszy umieszczano w komorze dymnej raz dziennie na przeciąg 15 minut, przy czym dymienie kontynuowano systematycznie przez około 5 miesięcy. Poza tym myszy odżywiano normalnie, pozwalano im swobodnie się rozmnażać.

W grupie 17 dymionych myszy już po upływie miesiąca u 2 myszy zauważono wystąpienie guzów nowotworowych na powierzchni ciała. W ciągu następnych 3 miesięcy rozwinęły się guzy jeszcze u 5 myszy. Guzy występowały zarówno u samców, jak i u samic, chociaż u samców dwa razy częściej. Umiejscowienie ich było różne, najczęściej w skórze i tkance podskórnej, w okolicy podżuchwowej, grzbietu, pachwin i odbytu.

Na złośliwy charakter guzów wskazywał fakt, że dotknięte nimi myszy ginęły najpóźniej w ciągu 3 tygodni od chwili wystąpienia pierwszych objawów sprawy nowotworowej. Ponadto, jak stwierdziliśmy następnie, guzy dawały się przeszczepiać na myszy zdrowe, powodując śmierć szczepionych zwierząt. Na preparatach histopato-

---

*) Charakterystyka papierosów gatunku „Mocne" (według danych mgra Laskowskiego — P. Z. H. Łódź): nikotyna — 1,29%; liczba polifenolowa (stosunek cukrów do polifenoli) — 5,18; liczba Schmuka (stosunek cukrów do białka) — 0,72.

**) Kol. J. Dmochowskiemu dziękuję za pomoc w doświadczeniach (Z. M.).




Myszy z guzami nowotworowymi powstałymi pod wpływem dymu tytoniowego.

logicznych, jak już wspomniano, guzy wykazywały utkanie o charakterze rakowaciejących gruczolaków powstałych prawdopodobnie z gruczołów potowych lub łojowych. Można przypuścić, że produkty spalania tytoniu, wchłonięte przez płuca, zostają następnie wydalone przez gruczoły skórne; drażniąc powodują bujanie nowotworowe. Budowę zbliżoną posiadał również guz u myszy w grupie kontrolnej. Na podkreślenie zasługuje ta okoliczność, że guzy w naszych doświadczeniach rozwijały się na skutek nie miejscowego, lecz ogólnego działania czynnika drażniącego.



Mikrofotografia guza nowotworowego dymionej myszy.*)

U wszystkich dymionych myszy rozwinął się stan charlactwa. Ich potomstwo wykazywało często cechy zwyrodnienia (niedorozwój ogólny, powolny wzrost, budowa zniekształcona i inne) i zazwyczaj ginęło, nie osiągając dojrzałości.

W drugiej grupie myszy w liczbie 10 stosowano wodę nasyconą składnikami dymu tytoniowego. Dym tytoniowy z 10 papierosów „Mocne" przepuszczano w płóczce chemicznej przez 100 ml wody. Płyn ten wstrzykiwano myszom codziennie w ilości po 0,1 ml (dawka śmiertelna dla myszy wyniosła 1,0 ml). Również i w tych doświadczeniach udało się wywołać guzy nowotworowe u 3 myszy. Guzy rozwijały się z dala od miejsc wstrzyknięć. Guzy te niczym nie różniły się od poprzednich. Podobnie występowało charlactwo, wypadanie sierści, degeneracja potomstwa. Wśród myszy kontrolnych nowotworów nie stwierdzono.

W trzeciej wreszcie grupie myszy w liczbie 10 sztuk łączono dymienie z wstrzykiwaniem wyżej podanego płynu. W tych warunkach już w ciągu kilkunastu dni powstawały rozległe zazwyczaj owrzodzenia skóry, myszy szybko ginęły wśród objawów ogólnego zatrucia i wyniszczenia. Widocznie zbyt krótki okres życia tych myszy nie pozwalał na wykształcenie się guzów, jak tego można było się spodziewać na podstawie doświadczeń poprzednich.

Jak wiadomo, do stanów charlactwa dochodzi niekiedy również u nałogowych palaczy. Wyniki naszych doświadczeń wskazują na duże niebezpieczeństwo, jakie kryje w sobie nałóg palenia tytoniu, zwłaszcza jeżeli wziąć pod uwagę stały wzrost przypadków raka oskrzeli u palaczy. Nawet gdybyśmy mieli do czynienia ze szczepem myszy o zwiększonej skłonności do raka, doświadczenia nasze nic nie tracą na znaczeniu. Przecież w powstawaniu raka, pomijając predyspozycję, ogólną, jak i narządową (skóra, wątroba, sutki, macica, stercz, żołądek, płuca i inne), zazwyczaj odgrywa rolę cały szereg czynników patogenetycznych, wśród nich — w zależności od okoliczności — szalę na korzyść raka mogą przechylić również produkty spalania tytoniu, zwłaszcza że nałóg palenia tytoniu jest zazwyczaj uprawiany przez dziesiątki lat. Nieobojętne wydaje się też dla niepalaczy stałe przebywanie w pomieszcze-

*) Mikrofotografię wykonał kol. A. Kurnatowski z Zakładu Anatomii Patologicznej A. M. w Łodzi.

niach zadymionych. Że smoła tytoniowa posiada właściwości rakotwórcze, stwierdzono już dawniej.

Dalsze badania są w toku.

Rościsław KADŁUBOWSKI Łódź

Oddziaływanie żółci i kwasu dehydrocholowego na tuberkulinowe i histaminowe odczyny skórne

(Z Zakładu Patologii Ogólnej Akademii Medycznej w Łodzi. Kierownik: Prof. dr F. Venulet)

W związku z przypadkiem dychawicy oskrzelowej, w którym z chwilą pojawienia się żółtaczki ustąpiły napady duszności, wykazaliśmy doświadczalnie, iż żółć w pewnych warunkach działa przeciwhistaminowo. Mianowicie kilkakrotne domięśniowe wprowadzenie żółci wołowej świnkom morskim chroni je w 100% przed śmiertelnym wstrząsem histaminowym (V e n u l e t i K a d ł u b o w s k i). Żółć posiada również właściwości odczulające. Już jedno wstrzyknięcie żółci w 86% zapobiega wstrząsowi anafilaktycznemu u świnek morskich (K a d ł u b o w s k i). Działanie to zależy głównie od zawartego w żółci kwasu cholowego, który — jak wykazaliśmy — również hamuje przejawy wstrząsu anafilaktycznego. Najbardziej skuteczny w doświadczeniach z anafilaksją okazał się kwas dehydrocholowy, produkt utlenienia kwasu cholowego. Wstrzyknięcie dosercowe tego kwasu chroni w 100% świnki morskie przed śmiertelnym wstrząsem anafilaktycznym (K a d ł u b o w s k i).

Mechanizm odczulającego działania żółci i kwasów żółciowych jest jeszcze niewyjaśniony. Można przypuszczać, że działanie to jest pośrednie, związane z czynnością kory nadnerczy, wątroby oraz układu nerwowego. Pewne znaczenie mogą posiadać również fizyczno-chemiczne właściwości kwasów żółciowych. Celem niniejszej pracy było ustalenie, czy żółć i kwas dehydrocholowy, zastosowane miejscowo, mogą zmienić również natężenie odczynów wywołanych przez śródskórne wstrzyknięcie histaminy lub tuberkuliny.

Rola histaminy w skórnym odczynie alergicznym wydaje się niewątpliwa od czasu badań Lewisa. M. in. bąbel powstały u chorych alergicznie po śródskórnym wstrzyknięciu histaminy nie daje się odróżnić histologicznie od bąbla po wstrzyknięciu swoistego alergenu (K l i n e i wsp.). Znaczenie histaminy uznają nawet przeciwnicy histaminowej teorii zjawisk uczuleniowych (D a n i e l o p o l u). Natomiast istota odczynu tuberkulinowego dotychczas nie jest wyjaśnio-

Tablica I.

Wpływ kwasu dehydrocholowego i żółci na odczyny histaminowe u ludzi.

Nr dośw.	Inicjały i wiek	Histamina w 0,9% NaCl	Histamina w 1‰ kw. dehydrochol.	Różnica w %	Histamina w 1‰ żółci	Różnica w %
1	N. R,49	225	167	— 26	163	— 28
2	B. J. 30	138	161	+ 17	131	— 5
3	P. L. 30	77	72	— 7	100	+ 30
4	K. A. 46	111	168	+ 51	127	+ 15
5	D. K. 36	162	163	+ 1	167	+ 3
6	K. J. 34	133	116	— 13	132	— 1
7	P. J. 49	64	68	+ 6	90	+ 41
8	K. J. 48	105	95	— 10	139	+ 32
9	K. M. 36	100	55	— 45	68	— 32
10	G. H. 26	110	110	0	100	— 9
11	W. Z. 36	105	100	— 5	106	+ 1
12	P. E. 32	116	111	— 4	95	— 18
13	G. W. 48	163	125	— 23	146	— 10
14	S. F. 48	163	151	— 7	100	— 39
15	W. W. 23	116	103	— 11	103	— 11
	Średnia	126	118	— 5	117	— 2

na. Trudności związane z czynnym i biernym uczuleniem na tuberkulinę przemawiają zdaniem wielu autorów przeciw uznaniu mechanizmu polegającego na łączeniu się alergenu z przeciwciałem Jednakże niektórym badaczom udało się uczulić świnki morskie na tuberkulinę wstrzykując im wysięk otrzymany z jamy otrzewnowej zwierząt zakażonych gruźlicą (C h a s e). W pewnych warunkach wstrzykiwanie śródskórne tuberkuliny również może uczulić ustrój (R e i c h l e i G o l d b l a t t). Przy pomocy zaś oczyszczonych białek tuberkulinowych uzyskano uczulenie na tuberkulinę, które daje się nawet przenieść biernie (S e i b e r t). Pewne przetwory tuberkuliny (beta — tuberkulina) mogą wywołać zarówno pokrzywkowy odczyn skórny, jak i skurcze macicy świnki morskiej zakażonej gruźlicą (K a l l ó s). Nawet przy użyciu zwykłej tuberkuliny można otrzymać odczyn Schultza—Dale'a (S c h m i d t i B a u s c h). Poza tym szereg związków posiadających właściwości przeciwalergiczne, jak np. witamina C, tiosiarczany, cysteina (C a t t o n e o i M o r e l l i n i), środki przeciwhistaminowe (H u t h, M a s s e n b e r g i R o m m e s w i n k e l, S a r b e r) obniżają również natężenie odczynów tuberkulinowych. Wszystko to przemawia za pokrewieństwem obu zjawisk: odczynu alergicznego i tuberkulinowego. Można więc przypuszczać, iż żółć i kwasy żółciowe, których właściwości odczulające i przeciwhistaminowe wykazaliśmy poprzednio, mogą oddziaływać również na odczyny tuberkulinowe.

Dużą trudność w doświadczeniach z odczynami skórnymi stanowi to, iż zarówno żółć, jak i kwasy żółciowe drażnią skórę. Stąd zmuszeni byliśmy stosować roztwory znacznie rozcieńczone. W pierwszej części doświadczeń wstrzykiwano ludziom śródskórnie po 0.05 ml roztworu histaminy (A. Wander S. A) 1:10 000 przygotowanego z 0,9% roztworem chlorku sodu, 1% kwasu dehydrocholowego i 1% jałowej żółci wołowej. Wielkość bąbla oznaczano mierząc z dokładnością do 1 mm największą oraz prostopadłą do niej średnicę bąbla. Iloczyn tych średnic stanowi miarę przybliżoną nasilenia odczynu. Wartości średnie z dwu pomiarów wykonanych po 15 i 30 minutach od chwili wstrzyknięcia podano na tablicy 1.

Jak wynika z danych na tablicy I kwas dehydrocholowy w 10 przypadkach (66%) zmniejszył, w 4 (26%) zaś zwiększył natężenie odczynu. Przeciętne zahamowanie odczynu: 5%. Żółć obniżyła odczyny w 9 przypadkach (60%), nasiliła w 6 (40%). Przeciętne zahamowanie odczynów: 2%. Jak widać, kwas dehydrocholowy i żółć są pozbawione wyraźniejszego bezpośredniego działania przeciwhistaminowego. Tłumaczy to wyniki wcześniejszych naszych doświadczeń, w których jednorazowe wstrzyknięcie żółci lub kwasu dehydrocholowego nie chroniło zwierząt przed wstrząsem histaminowym. Dla uzyskania efektu przeciwhistaminowego niezbędna jest kilkakrotna podaż żółci. Natomiast stwierdzone przez nas nieznaczne zahamowanie odczynów histaminowych związane jest prawdopodobnie z kurczącym działaniem kwasów żółciowych na naczynia (S a m e l s o n).

Doświadczenia z odczynami tuberkulinowymi przeprowadzono najpierw na świnkach morskich, a później również u ludzi. Świnki morskie zakażono, wstrzykując dosercowo po 1 ml zawiesiny prątków B. C. G. (8 mg/ml), otrzymanej przez zawieszenie 2-tygodniowej hodowli w 0,9% roztworze NaCl. Po 8 tygodniach wstrzykiwano śródskórnie po 0,05 ml starej tuberkuliny Kocha (Behringwerke) rozcieńczonej 1:100 roztworami 0,9% NaCl i 1‰ kwasu dehydrocholowego. Po 24 godzinach mierzono średnicę nacieku (j. w.). Zestawienie wyników na tablicy 2.

Tablica 2.

Wpływ kwasu dehydrocholowego na odczyny tuberkulinowe u świnek morskich

Nr dośw.	Tuberkulina w 0,9% NaCl	Tuberkulina w 1 ‰ kw. dehydrochol.	Różnica w %
1	56	48	— 14
2	108	121	+ 12
3	180	210	+ 17
4	144	182	+ 26
5	132	56	— 58
6	70	80	+ 14
7	130	64	— 51
8	121	120	— 1
9	120	110	— 8
10	121	72	— 40
11	121	121	0
12	182	110	— 40
13	132	132	0
14	90	110	+ 22
15	110	110	0
16	121	110	— 9
Średnia	121	110	— 8

Jak wynika z danych na tablicy 2, kwas dehydrocholowy w 8 przypadkach (50%) zahamował, w 3 (19%) nie zmienił, w 5 zaś nasilił odczyny tuberkulinowe.

Odczyny tuberkulinowe u ludzi *) wywoływano wstrzykując po 0,05 starej tuberkuliny Kocha roz-

*) na materiale Przychodni Przeciwalergicznej (Kierownik: R. K a d ł u b o w s k i) Polikliniki Chorób Zawodowych w Łodzi (Dyrektor: Prof. dr Emil P a l u c h).

cieńczonej 1:10.000 roztworem 0,9% chlorku sodu, 1‰ kwasu dehydrocholowego i 0,5‰ żółci wołowej. Odczyny mierzono po 24 godzinach (j. w.). U 38 osób na 40 odczyny tuberkulinowe wypadły dodatnio. Zestawienie wyników na tablicy 3.

Podane na tablicy 3 wyniki wykazują, iż kwas dehydrocholowy obniży natężenie odczynu tuberkulinowego w 39 na 41 przypadków (95%). Przeciętne zahamowanie odczynów wyniosło 11,9%. Mniej wyraźne wyniki otrzymano z żółcią.

Tablica 3.

Wpływ kwasu dehydrocholowego i żółci na odczyny tuberkulinowe u ludzi.

Nr dośw.	Inicjały i wiek	Tuberkulina w 0,9% NaCl	Tuberkulina w 1‰ kw. dehydrochol.	Różnica w %	Tuberkulina w 0,5‰ żółci *)	Różnica w %
1	N. R. 49	121	100	— 18	195	+ 61
2	B. J. 30	120	90	— 25	132	+ 10
3	K. A. 46	110	100	— 9	132	+ 20
4	D. K. 36	132	63	— 52	143	8
5	K. J. 34	72	110	+ 53	132	+ 83
6	K. J. 48	360	306	— 15	399	+ 11
7	K. M. 36	49	25	— 49	64	+ 31
8	G. H. 26	132	81	— 59	90	— 32
9	W. Z. 36	374	210	— 44	324	— 13
10	P. E. 32	49	30	— 39	49	0
11	G. W. 48	72	56	— 22	99	+ 38
12	R. S. 25	374	255	— 32	340	— 9
13	W. W. 23	100	80	— 20	90	— 10
14	S. F. 50	176	100	— 43	72	— 59
15	K. J. 25	260	143	— 45	196	— 25
16	B. A. 59	104	63	— 39	208	+100
17	S. S. 41	224	154	— 31	180	— 15
18	J. S. 39	80	36	— 55	48	— 40
19	Z. T. 41	130	96	— 26	143	+ 10
20	J. S. 43	345	132	— 62	154	— 55
21	U. J. 44	210	48	— 77	77	— 63
22	P. A. 47	494	238	— 52	285	— 42
23	S. R. 48	368	270	— 27	256	— 30
24	S. F. 48	117	121	+ 12	121	+ 12
25	J. S. 44	156	36	— 77	121	— 22
26	H. L. 28	256	144	— 44	156	— 39
27	E. J. 25	25	20	— 20	20	— 20
28	A. K. 39	289	156	— 46	180	— 38
29	H. M. 22	64	12	— 81	42	— 34
30	S. T. 45	132	110	— 17	143	+ 8
31	B. T. 23	182	99	— 46	156	— 14
32	B. L. 24	81	28	— 65	25	— 69
33	J. S. 25	252	182	— 28	168	— 33
34	W. S. 23	255	168	— 34	182	— 29
35	S. S. 74	117	56	— 52	182	+ 56
36	B. S. 26	288	130	— 55	90	— 69
37	S. R. 27	182	70	— 62	56	— 69
38	M. Z. 30	690	396	— 43	210	— 70
	Średnia	198	119	— 38,1	149	— 11,9

*) w doświadczeniach Nr 1 — 7 stosowano 1‰ roztwór żółci.

W pierwszych 7 przypadkach, gdy do odczynów użyto 1% roztworu żółci, stwierdzono wzmożenie odczynu. Natomiast wśród dalszych 34 odczynów, do których użyto 0.5% roztworu żółci w 28 (82%) otrzymano zahamowanie. Ciekawe, że Massenberg i Rommeswinkel kontrolując doświadczenia Hutha o hamującym działaniu antystyny na odczyny tuberkulinowe również stwierdzili pewną niejednolitość odczynów. Mianowicie na 29 przypadków przebadanych w 5 stwierdzili zniesienie, w 3 osłabienie, w 6 natomiast wzmożenie odczynów tuberkulinowych.

W dalszych doświadczeniach 10 świnkom morskim zakażonym szczepem B. C. G. (j. w.) wprowadzano dosercowo codziennie po 10 mg kwasu dehydrocholowego na kg wagi zwierzęcia. Odczyny tuberkulinowe wywoływano wstrzykując śródskórnie po 0,05 ml starej tuberkuliny Kocha rozcieńczonej 1:100 0,9% roztworem NaCl. Po 24 godzinach mierzono średnice nacieków (j. w.). Zestawienie wyników na tablicy 4.

Tablica 4.

Wpływ wstrzykiwań kwasu dehydrocholowego na odczyny tuberkulinowe u świnek morskich

Nr dośw.	Wielkość odczynu tuberkulinowego [1])		Różnica w %
	przed dośw.	po wstrzykiwaniu kw. dehydrocholowego [2])	
1	66	0	100
2	104	14	87
3	115	0	100
4	142	36	75
5	86	65	24
6	130	75	42
7	114	86	25
8	126	115	9
9	127	91	28
10	165	125	24
Średnia	118	61	51,4

Uwagi. [1]) podane wielkości stanowią średnie z dwu odczynów.
[2]) na 20 (świnki Nr 1—6) lub 15 (świnki Nr 7—10) dzień doświadczenia.

Jak wynika z danych na tablicy 4 podaż kwasu dehydrocholowego obniżyła nasilenie odczynów tuberkulinowych u świnek morskich przeciętnie o 51%. U 2 świnek (20%) odczyny tuberkulinowe zanikły całkowicie.

Zjawisko hamowania odczynów tuberkulinowych przez jeden z kwasów żółciowych ciekawe jest zwłaszcza w związku ze spostrzeżeniami klinicznymi, iż odczyny tuberkulinowe zanikają niekiedy w żółtaczkach (wg Popowskiego). Z drugiej strony są dane, że żółtaczka oddziaływa na przebieg procesu gruźliczego raczej korzystnie. Tak np. Pohlidal na 25 przypadków gruźlicy płuc z żółtaczką w 15 stwierdził poprawę. W 20 przypadkach gruźlicy płuc powikłanej żółtaczką miąższową stwierdzono zahamowanie a nawet poprawę procesu gruźliczego (Cohn wg Chodkowskiej [1]). Nam również jest znany [2]) przypadek 21-letniej chorej E. S. cierpiącej na gruźlicę płuc, której stan uległ wyraźnej poprawie w okresie wystąpienia żółtaczki zastoinowej trwającej około 2 tygodni. Dane te potwierdzają wyniki doświadczeń na zwierzętach. Mianowicie żółtaczka zastoinowa wywołana doświadczalnie przedłuża życie królikom zakażonym gruźlicą (W o l f s o n i S c h u l t z). Jak wykazała sekcja, również zmiany anatomopatologiczne były słabiej wyrażone u królików z żółtaczką w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi.

Korzystny wpływ żółtaczki na proces gruźliczy przypisywano głównie bakteriobójczym ew. odzjadliwiającym właściwościom żółci w stosunku do prątka gruźliczego (C a l m e t t e i wsp., K a r w a c k i, Vascellari i in.). Natomiast w świetle naszych doświadczeń można by przypuszczać, iż korzystne oddziaływanie żółtaczki polegałoby przynajmniej częściowo na zahamowaniu hiperergicznego odczynu ze strony ustroju.

Wydaje się, iż kwasy żółciowe i związki pochodne mogłyby być w większym niż dotychczas stopniu uwzględnione w próbach chemoterapii gruźlicy. Zwracał na to uwagę już M o d e l.

Dalsze badania w toku.

PIŚMIENNICTWO:

C a l m e t t e A. i wsp.: Ann. de l'Inst. Pasteur, 1921, t. 52, str. 561; — C a t t a n e o C. i M o r e l l i n i M.: 1940, wg ref. Zentr. bl. f. d. ges. Tuberk. forsch., t. 53, str. 262; — C h a s e M. W.: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1943, t. 52, str. 238; — D a n i e l o p o l u D.: Schw. med. Wschr., 1948, t. 78, str. 567; — H u t h E.: Z. ges. inn. Med., 1948, Nr 3/4, str. 65; — K a l l ó s P. i K a l l ó s - D e f f n e r L.: Ergebn. d. Hyg. Bakt. Immun. u. exp. Ther., 1935, t. 17, str. 76; — K a d ł u b o w s k i R.: Dodatni wpływ żółtaczek na dychawicę oskrzelową a przeciwanafilaktyczne właściwości żółci i kwasu cholowego, P. T. L., 1950 (w druku); — K a d ł u b o w s k i R.: Odczulające właściwości żółci oraz kwasu cholowego i dehydrocholowego (w druku); — K a r w a c k i L.: C. r. Soc. Biol. Paris, 1929, t. 191, str. 1177; — K l i n e B. S. i wsp.: J. Allergy, 1932, Nr 3, str. 531; — L e w i s Th.: The Blood Vessels of the Human Skin and their Responses, Londyn, 1927; — M a s s e n b e r g A. i R o m m e s w i n k e l M.: Z. ges. inn. Med., 1949, Nr 17/18, str. 563; — M o d e l E. M.: Acta med. U. R. S. S., 1940, t. 3, str. 242; — P o h l i d a l F.: Bratisl. Lek. Listy, 1940, t. 20, str. 205; — P o p o w s k i S.: wg ustnej wypowiedzi; — R e i c h l e H. S. i G o l d b l a t t H.: Amer. Rev. Tbc., 1933, t. 27, str. 291; — S a m e l s o n: wg Sollmanna T., Manual of Pharmacology itd., Londyn, 1949; — S a r b e r R. W.: Amer. Rev. Tbc., 1948, t. 57, str. 504; — S c h m i d t P. W. i B a u s c h B.: Klin Wschr., 1938 I, str. 744; — S e i b e r t F. B.: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1933, t. 30, str. 1274; — V a s c e l l a r i

[1]) S. Chodkowska, P. T. L. 1947, str. 257.
[2]) dzięki uprzejmości dr J. Słobodowa.

G.: 1929, wg ref. Zentr. bl. f. d. ges. Tuberk. forsch., t. 33, str. 469; — Venulet F. i Kadłubowski R.: O przeciwhistaminowym działaniu żółci, P. T. L., 1950, t. 5, str. 201; — Wolfson M. i Schultz E. W.: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1930, t. 19, str. 634.

Kazimierz DUX i Władysław JASIŃSKI Gliwice

Badania nad wpływem estrogenów na przepuszczalność tkanki łącznej śródmiąższowej gruczołu mlecznego świnki morskiej

(Z Zakładu Biopatologii Raka Państw. Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach. Dyrektor: Dr St. Bylina)

Istnieją podstawy do przypuszczenia, że estrogeny zmniejszają przepuszczalność tkanki łącznej wiotkiej (śródmiąższowej). Miłosławski i Szejnerman (1950) wykazali bowiem, że estrogeny hamują u kobiet procesy zapalne gruczołu mlecznego w okresie laktacji, a Knapczyk (1948) stwierdził, że przeszczepialny rak szczurzy pod wpływem ciał estrogennych daje mniej przerzutów i nie nacieka tak intensywnie sąsiednich tkanek, jak w doświadczeniach kontrolnych.

Bartoszewicz (1949) prowadząc w dalszym ciągu doświadczenia Knapczyka badał stopień przepuszczalności tkanki łącznej u szczurów w zależności od stopnia rozwoju i złośliwości zaszczepionego raka szczurzego. Okazało się, że szczury, u których rak wzrastał naciekając zlicznymi przerzutami, wykazywały większą przepuszczalność tkanki łącznej podskórnej, niż inne zwierzęta, u których wzrost tego samego nowotworu miał przebieg bardziej łagodny. Bartoszewicz w swych badaniach posługiwał się metodą Duran-Reynals'a, polegającą na wstrzykiwaniu doskórnym lub podskórnym obojętnego barwika (tuszu chińskiego albo nasyconego roztworu hemoglobiny) i na mierzeniu planimetrycznym plamy barwnej po upływie ściśle określonego czasu od chwili wstrzyknięcia barwika.

Z prac Knapczyka i Bartoszewicza wynika więc, że z jednej strony estrogeny zmniejszają złośliwość przeszczepialnego raka a z drugiej strony, że stopień złośliwości jest zależny od przepuszczalności tkanki łącznej. Pozostało więc do rozstrzygnięcia pytanie, czy istnieje wpływ estrogenów na stopień przepuszczalności tkanki łącznej, co mogłoby tłumaczyć mechanizm zmniejszania się złośliwości niektórych rodzajów raka w stanach hiperestrogenizmu fizjologicznego (ciąża) i doświadczalnego. Poszukiwanie takiego mechanizmu poza tkanką nowotworową wydało się tym bardziej celowe, że Dux, Guérin i Lacour (1948), poszukując w samym nowotworze czynnika dyfuzyjnego (hyaluronidazy) nie znaleźli zależności między jego obecnością a stopniem złośliwości nowotworów.

Metoda badań.

W badaniach naszych skorzystaliśmy z metody podanej przez Simon i Narins (1949), która polega na podskórnym wstrzykiwaniu śwince morskiej jednego z kontrastowych środków stosowanych w radiologii do pyelografii i na wykonywaniu serii zdjęć rentgenowskich w ściśle określonych odstępach czasu. Szybkość znikania cienia, jaki daje na zdjęciu rentgenowskim wstrzyknięty podskórnie środek kontrastowy jest miarą przepuszczalności tkanki łącznej. Simon i Narins wykazali, że hyaluronidaza zmniejsza przepuszczalność tkanki łącznej u świnek morskich, a to samo zjawisko u ludzi stwierdzili Olsson i Löfgren (1949), posługując się podobną metodą rentgenologiczną.

Do badań użyliśmy 20 świnek morskich-samic, z których 11 wytrzebiono przed rozpoczęciem doświadczeń. Świnkom morskim wstrzykiwano podskórnie w okolicę gruczołu mlecznego 0,1 ml 20% roztworu drobnego skiodanu (Winthrop) i następnie dokonywano zdjęć rentgenowskich tej okolicy w 10, 20, 30 i 40 minut od chwili wstrzyknięcia. Badając zdjęcia rentgenowskie określono czas, w którym całkowicie znika cień wstrzykniętego środka kontrastowego. Te same zwierzęta były przedmiotem kilkakrotnych doświadczeń (najwyżej 4 razy), przestrzegano jednak zasady, aby między jednym a drugim wstrzykiwaniem kontrastu upłynął przynajmniej tydzień czasu.

Wyniki badań.

U zwierząt nietrzebionych poczyniono ogółem 28 spostrzeżeń nad przepuszczalnością tkanki łącznej w przebiegu okresu rujowego, w czasie ciąży i po porodzie. Wyniki tych doświadczeń są następujące: w przebiegu okresu rujowego środek kontrastowy wstrzyknięty w okolicę gruczołu mlecznego ulegał całkowitemu wchłonięciu w 10—25 minut od chwili wstrzyknięcia. Znaczne różnice w szybkości wchłaniania się kontrastu stwierdzaliśmy u tego samego zwierzęcia, lecz nie wykazywały one żadnych prawidłowych zależności od fazy cyklu płciowego. W czasie ciąży (20—69 dzień ciąży) środek kontrastowy zalegał bardzo długo w okolicy gruczołu mlecznego, dając cień jeszcze po 40 minutach od chwili wstrzyknięcia. W przeciwieństwie do tak małej przepuszczalności tkanki łącznej w okresie ciąży, bezpośrednio po porodzie (1—4 dzień) przepuszczalność tkanki łącznej ulegała znacznemu wzmożeniu tak, że już zdjęcia wykonywane w 10 minut po wstrzyknięciu kontrastu nie wykazywały cienia.

Takie same doświadczenia przeprowadzono na świnkach morskich trzebionych, dokonując ogółem 43 spostrzeżenia nad zwierzętami nie otrzymującymi estrogenów oraz nad zwierzętami w 1 dzień i w 6 dni po wstrzyknięciu ciała estrogennego (Benzogynoestryl Roussel) w dawce 0,2 mg. Wyniki tych badań można streścić następująco: świnki morskie w 3 tygodnie po trzebieniu wykazywały tę samą przepuszczalność tkanki łącznej

w obrębie gruczołu mlecznego z podobnymi różnicami indywidualnymi, co świnki morskie prawidłowe z regularnym cyklem rujowym. W 24 godziny po wstrzyknięciu ciała estrogennego gruczoły mleczne ulegały obrzękowi i wyraźnie zmniejszała się przepuszczalność ich tkanki łącznej. Czas bowiem wchłaniania się środka kontrastowego ulegał przedłużeniu do tego stopnia, że najczęściej jeszcze po 40 minutach na zdjęciu rentgenowskim widoczny był wyraźny cień. Takie same doświadczenia wykonywane w 6 dni po wstrzyknięciu estrogenów wykazywały z nielicznymi tylko wyjątkami skrócenie się czasu wchłaniania kontrastu, który wahał się w granicach od 25—35 minut.

Z wszystkich tych doświadczeń wynika, że estrogeny zmniejszają przepuszczalność tkanki łącznej wiotkiej. Wypływa stąd z kolei hipoteza, że estrogeny uszczelniając tkankę łączną mogą obniżać złośliwość niektórych nowotworów. Można sobie bowiem wyobrazić, że jak utrudnione jest wchłanianie się i dyfuzja obojętnych płynów wstrzykniętych do tkanki łącznej, tak samo i naciekanie nowotworów jest utrudnione. Jest też możliwe, że obrzęki powstające pod wpływem estrogenów mają ujemny wpływ troficzny na procesy życiowe komórek nowotworowych. Należy zaznaczyć, że hipoteza o hamującym działaniu estrogenów na rozwój nowotworów za pośrednictwem tkanki łącznej nie stoi w sprzeczności z teoriami o współudziale estrogenów w procesie rakotwórczym.

W n i o s k i.

Estrogeny zmniejszają przepuszczalność tkanki łącznej, o czym świadczy zwolnione pod ich wpływem wchłanianie się rentgenologicznych środków kontrastowych, wstrzykiwanych śwince morskiej. Wydaje się prawdopodobne, że również naciekanie nowotworów oraz powstawanie przerzutów może ulec zahamowaniu na skutek zmniejszenia się przepuszczalności tkanki łącznej pod wpływem estrogenów.

PIŚMIENNICTWO

1. B a r t o s z e w i c z Wł.: Praca doktorska (nieogłoszona drukiem) (Poznań 1949); — 2. D u r a n R e y n a l s F.: Tissue permeability and the spreading factors in infection. Bacteriological Reviews, (1942) T. 6, 197—252; — 3. D u x C., M. G u é r i n et Mme F. L a c o u r: Sur la présence de l'hyaluronidase dans les tumeurs humaines et expérimentales examinées par le test M. C. P. Bulletin de Cancer (1948) T. 35. 427—431. 4. K n a p c z y k A.: Badania nad wpływem czynnika rujopędnego na przeszczepialnego raka macicy szczura. Pol. Tyg. Lek. (1948) T. 3. 449—452 i 490—493; — 5. M i ł o s ł a w s k i j M. i M. D. S z e j n e r m a n: Dietilstilbestrol pri nagrubanii grudnych żelez w łaktacjonnom periodzie. Akuszerstwo i Ginekołogija (1950) Nr 2. 35—38; — 6. O l s s o n O. et L ö f g r e n O.: Hyaluronidase an a factor hastening the spread and absorption of water- soluble radiopaque substances deposited intra cutaneously, subcutaneously or intramusculary. Acta Radiol. (1949) T. 31 250—256; — 7. S i m o n N. et N a r i n s L.: The effect of hyaluronidase on the absorption of a subcutaneously deposited radiopaque substance. Am. J. Rentgenol. and Rad. Therapy. (1949) T. 61, 91—94.

Czesław MAŚLIŃSKI Łódź
st. asystent Zakładu

Wpływ tarczycy na przebieg zakażenia gruźliczego

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Łodzi. Kierownik: Prof. dr Fr. Venulet)

D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e.

Liczne dane wskazują na to, że gruczoł tarczowy odgrywa znaczną rolę w przebiegu zakażenia gruźliczego. L e n t i n i i S p i n a stwierdzili, że przebieg procesu gruźliczego u świnek morskich otrzymujących tyroksynę ulega zahamowaniu. I r a c i zaś podając wyciągi z tarczycy chorym na gruźlicę płuc z jednoczesną niedotarczycznością, otrzymywał korzystne wyniki lecznicze. V i e t h e n znów stwierdza, że przebieg gruźlicy u świnek morskich z zachowaną tarczycą jest łagodniejszy, niż u zwierząt z usuniętą tarczycą. Niektórzy autorzy natomiast, wychodząc z założenia, że obniżenie przemiany materii może oddziaływać korzystnie na przebieg zakażenia gruźliczego, usuwali chorym tarczycę i w niektórych przypadkach osiągali dobre wyniki lecznicze (C l e v e a u x i wsp., O c a r i z, D a r d e l, J i m e n e z).

Z drugiej strony wydaje się, iż proces gruźliczy wywiera pewien wpływ na tarczycę. Świadczą o tym nasze spostrzeżenia na materiale Sanatorium Z. N. P. w Zakopanem (Dyr. dr med. B i a ł y n i c k i — B i r u l a) przeprowadzone w 1947 r. Zauważyliśmy wówczas, że we wczesnym okresie gruźlicy płuc w dużym odsetku przypadków występują objawy wskazujące na nadczynność tarczycy. Spostrzeżenia nasze zgodne są z danymi D a r d e l a, który w przypadkach czynnej gruźlicy płuc również stwierdzał nadczynność tarczycy.

Zagadnienie, jaką rolę odgrywa stan czynnościowy tarczycy w przebiegu procesu gruźliczego z jednej strony, a wpływ procesu gruźliczego na czynność tarczycy z drugiej nie zostało ostatecznie wyjaśnione.

Wychodząc z założenia, że tarczyca oddziałuje korzystnie na przebieg procesów zakaźnych, wykazuje właściwości ochronne w stosunku do tkanek regulując czynności troficzne oraz stan napięcia procesów życiowych ustroju i przyspiesza rozplem fibroblastów, uważaliśmy, że taki czynnik powinien oddziaływać korzystnie również na przebieg sprawy gruźliczej.

Osłabienie natomiast czynności tarczycy za pomocą metylotiouracylu powinno dać wyniki wręcz przeciwne.

Doświadczenia przeprowadziliśmy na białych myszach. Zakażaliśmy je szczepem H. 37 RV (szczep otrzymaliśmy dzięki uprzejmości prof. dr Ślopka). Tarczycę, jak i metylotiouracyl stosowaliśmy doustnie u jednych zwierząt zarówno przed, jak i po zakażeniu, u pozostałych tylko od chwili zakażenia. Myszki podzielone na 4 grupy otrzymywały:

grupa I w okresie 3 tyg. przed i 3 tyg. po zakażeniu metylotiouracyl,

grupa II w tych samych okresach przetwór tarczycy,

grupa III przez 3 tyg. metylotiouracyl, począwszy od dnia zakażenia,

grupa IV przetwór tarczycy przez 3 tyg. od dnia zakażenia począwszy.

Myszki zabijaliśmy na 21. dzień od chwili zakażenia. Zmiany w płucach określaliśmy przez obliczenie współczynnika opartego na liczbie ognisk na powierzchni płuc. Wyniki przedstawiają się następująco:

grupa I metylotiouracyl przez cały czas — współczynnik 71,66

grupa II tarczyca przez cały czas — współczynnik 29,00

grupa III metylotiouracyl po zakażeniu — współczynnik 78,80

grupa IV tarczyca po zakażeniu — współczynnik 12,00.

Współczynnik zwierząt kontrolnych wynosił 49,22.

Liczby powyższe przemawiają na korzyść poglądu o pomyślnym wpływie tarczycy w przebiegu gruźlicy u myszy białej. Ciekawe, że podaż tarczycy przed i po zakażeniu daje gorsze wyniki, niż podaż tylko od chwili zakażenia. Natomiast podaż metylotiouracylu powoduje, w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi, wzrost liczby ognisk na powierzchni płuc. Poza tym, w przeciwstawieniu do stosunkowo drobnych ognisk u myszek otrzymujących preparaty tarczycy, po metylotiouracylu ogniska wykazywały bardziej rozlany charakter.

Wyniki te, ze względu na wstępny charakter naszych badań, wymagają sprawdzenia i uzupełnień.

Bolesław NARBUTT — Gliwice

Badania tarczycy królików pochodzących z różnych okolic Polski ze szczególnym uwzględnieniem terenów wola endemicznego u ludzi

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Śląskiej Akademii Medycznej im. Ludwika Waryńskiego. Kierownik: Prof. dr Kazimierz Dux i z Zakładu Biopatologii Raka Państwowego Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach. Dyrektor: Dr Stanisław Bylina)

Wstęp

Jesienią 1949 roku zespół lekarzy i studentów pod kierownictwem II Kliniki Chorób Wewnętrznych Poznańskiej Akademii Medycznej przeprowadzał badania w Zielonej Górze i w okolicy celem statystycznego ujęcia stwierdzonych na tym terenie przypadków wola (Ruszkarski i Dux, 1950). Równocześnie przeprowadzono różnorodne badania dodatkowe, stanowiące materiał do określenia rodzaju wola i do poznania jego patogenezy.

W łańcuchu tych dociekań brakowało ze względów zrozumiałych badań histologicznych i chemicznych, dotyczących samej tarczycy ludzkiej. Dlatego też wydawało się celowe sięgnąć do materiału porównawczego zwierzęcego, przy czym wybór padł na królika.

Istnieje szereg zastrzeżeń co do wyboru królika jako przedmiotu badań nad tarczycą. Krogh i Okkels (1936) uważają, że tarczyca królików nawet żywionych jednakowo przedstawia tak różnorodny obraz, iż w ogóle nie nadaje się do badań histofizjologicznych. Podobnego zdania jest Bargmann (1939), który zwraca uwagę na zachodzące w tarczycy królika znaczne odchylenia morfologiczne. Mimo tych zastrzeżeń zdecydowano się na wybór królika jako materiału badawczego z następujących powodów:

1) o rozpoznaniu wola decyduje przede wszystkim wygląd makroskopowy oraz waga tarczycy, natomiast szczegóły mikroskopowe pozwalają określić rodzaj wola (miąższowe, koloidowe), co nie przedstawia większych trudności;

2) króliki, a także szczury i myszy częściej niż inne gatunki zapadają na wole w okolicach, gdzie występuje również wole endemiczne u ludzi (Bomskov, (1937). Jacob obserwował u królików samorzutnie występujące wole wielkości pięści. Chesney (1928) opisywał króliki z wolem endemicznym, których tarczyce ważyły 36 i więcej gramów,

3) królik przebywając w środowisku otaczającym człowieka jest w takim samym stopniu, jak człowiek narażony na działanie czynników wolotwórczych,

4) praktyczne znaczenie posiada rozpowszechnienie hodowli królików, dzięki czemu łatwiej jest zdobyć ten rodzaj materiału. Poza tym od hodowców-amatorów można uzyskać szereg danych co do wieku, pochodzenia i sposobu żywienia tych zwierząt,

5) wreszcie przy wyborze gatunku zwierzęcego należało również uwzględnić plany dalszych badań doświadczalnych nad wolem. Królik mianowicie jest gatunkiem, u którego stosunkowo łatwo można doprowadzić do powstania wola w warunkach doświadczalnych (wole kapuściane, Chesney 1928, wole bakteryjne lub toksyczne, Kolle).

Celem niniejszych badań było wyjaśnienie kwestii, jak zachowuje się gruczoł tarczowy królika w różnych okolicach Polski pod względem makroskopowym, mikroskopowym i pod względem zawartości jodu. Na podstawie bowiem piśmiennictwa (Bomskov, Bargmann), przypuszczano

że uda się znaleźć istotne różnice w tarczycach królików, pochodzących z terenów dotkniętych wolem endemicznym przy porównaniu z tarczycami królików żyjących w okolicach, gdzie wole u ludzi spotyka się rzadko. Różnice takie mogłyby stanowić wskazówkę dla dalszych poszukiwań za czynnikiem wolotwórczym.

Materiał i metoda

Przedmiotem badań są 92 tarczyce królików pochodzących z różnych okolic Polski Materiał ten w zależności od okolic, z których pochodzi, został podzielony na 5 grup, które oznaczono cyframi rzymskimi, jak to przedstawia tablica I.

1) interesowano się tylko królikami, pochodzącymi od hodowców-amatorów,

2) zwracano baczną uwagę na to, by królik rzeczywiście od urodzenia przebywał w danej okolicy,

3) zwracano również uwagę na to, by dotychczasowe żywienie królików było mniej więcej jednolite: grup I, III, IV i V — trawa, marchew, kapusta, buraki, grupy zaś II — siano, owies, buraki, marchew,

4) interesowano się zwierzętami, które bądź były trzymane od urodzenia w klatce (grupa I, III, IV i V), bądź też w oborach razem z bydłem (grupa II),

Tablica I.

Oznaczenie grupy	Nazwa miejscowości	Ilość królików		
		Samice	Samce	Razem
I	Zielona Góra i powiat	11	11	22
II	Podhale (N. Sącz i powiat)	10	12	22
III	Gdańsk	9	5	14
IV	Gliwice	9	9	18
V	Poznań (Kórnik, Ławica)	9	7	16

Tarczyce królików tworzące grupę I, II i III pochodzą z okolic o dużym nasileniu wola u ludzi, podczas gdy tarczyce grupy IV i V stanowią kontrolę, teren bowiem, z którego pochodzą nie jest uważany za okolice wola endemicznego. Tarczyce zwierząt zaliczone do grupy I pochodzą z Zielonej Góry i powiatu, gdzie w wyniku przeprowadzonych badań statystycznych ludności w grudniu 1949 roku ustalono częstość występowania przypadków wola na 39%. W wyniku badań klinicznych wole te określono jako wole zwykłe (struma simplex) z nieznaczną tendencją do nadczynności. Grupa II tarczyc królików pochodzi z Podkarpacia (powiat nowosądecki). Przy wyborze miejscowości decydowały wyniki badań przeprowadzonych w r. 1946 przez Zakład Higieny Krakowskiej Akademii Medycznej pod kierunkiem prof. dra B. Nowakowskiego. Teren Podkarpacia należy, jak wiadomo, oddawna do znanych okolic wola endemicznego. Tarczyce królików tworzące grupę III pobrano w Gdańsku, gdzie zdaniem prof. Wszelakiego występuje również wole endemiczne u ludzi Ponieważ tarczyca człowieka jest narządem wrażliwym i żywo reagującym na czynniki zewnątrz i wewnątrzpochodne pobierano materiał z zachowaniem w miarę możności szeregu ostrożności i jednakowych warunków. Przy wyborze królików przestrzegano następujących zasad:

5) mając na uwadze duże wahania w stanie czynnościowym tarczycy w zależności od pory roku, materiał grup I, III, IV i V pobrano w miesiącu grudniu w stosunkowo krótkim okresie czasu od 6. XII. do 18. XII. 1949, ze względów zaś natury technicznej i ze względu na czynnik zimna mający wpływ na budowę mikroskopową gruczołu materiał grupy II pobrano w miesięcu kwietniu (3. IV. do 5. IV. 1950), gdy ustaliła się ciepła słoneczna pogoda, zbliżona pod względem charakteru do okresu pobierania materiału poprzednich czterech grup. Temperatura zewnętrzna w tym czasie wynosiła około + 8° C Fakt, że materiał tych ostatnich grup pobierano jesienią, zaś grupy II na wiosnę, nie ma wg danych z piśmiennictwa wpływu na wynik badań związanych z zagadnieniem wola, co zresztą zostanie bliżej przeanalizowane przy omawianiu wyników badań histologicznych,

6) mając na uwadze fakt, że zwierzęta pochodziły od hodowców-amatorów było niejednokrotnie trudno kierować się przy wyborze królika wiekiem, gdyż informacje dostawców były najczęściej nieścisłe. Wobec tego pewnym miernikiem była waga królika, która wahała się w granicach 1115—3190 gramów. Do badań histologicznych korzystano tylko z tych tarczyc, które pochodziły od zwierząt o wadze 1800—2500 gramów,

7) wyłączono samice w ciąży.

Tarczyce pobierano po ogłuszeniu królika przez uderzenie w okolicę podpotyliczną i skrwawieniu się jego. Jeden płat ważono na wadze torsyjnej, następnie utrwalano w płynie Zenkera z formolem. Po zatopieniu w parafinie sporządzano zeń skrawki o grubości 4 mikronów. Jeden skrawek barwiono hemalaunem i eozyną, drugi zaś metodą azanową. Drugi płat umieszczano w naczyniu szklanym, chemicznie czystym i przesyłano do badania na zawartość jodu do Zakładu Chemii Fizjologicznej Poznańskiej Akademii Medycznej.

Preparaty histologiczne tarczycy królika badano pod mikroskopem opisując ich ogólny charakter morfologiczny oraz wykonano pomiary wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego wg techniki omówionej dalej.

Badania własne

A. Opis anatomiczny tarczycy królika

Tarczyca królika jest barwy szaro-czerwonawej, składa się z dwóch płaskich płatów w kształcie smukłego rombu długości około 2—2,5 cm. Płaty tarczycy przylegają bocznie do górnych pierścieni tchawicy i do bocznych powierzchni chrząstki tarczowatej. Oba płaty tarczycy królika połączone są ze sobą węższym lub szerszym, cieńszym lub grubszym pasmem zwanym węziną lub cieśnią (isthmus), przylegającą do dwóch pierwszych górnych pierścieni tchawicy i odcinającą się przeważnie od podłoża ciemno-wiśniową barwą. Węzina tarczycy królika zbudowana jest z tkanki gruczołowej. W ten sposób tarczyca królika złożona z dwóch płatów, połączonych węziną przypomina kształtem literę „H". Bomskov (1937) podaje, że tarczyca królika często pozbawiona jest węziny.

Waga całego gruczołu waha się, jak to wykazały badania własne w dość rozległych granicach od 90—750 mg. Obliczona przeciętna dla 2 grup, przyjętych jako kontrolne daje cyfrę 216,3 (czyli 0,21 g). Cyfra ta jest bardzo zbliżona do danych. przytoczonych przez Bomskova, który normalną wagę tarczycy królika określił na 0,23 g, podając przy tym granicę górną wagi prawidłowej tarczycy u tegoż gatunku na 2 g.

Ponieważ tarczyca królika jest często przedmiotem badań eksperymentalnych, należy w tym miejscu podać kilka uwag, dotyczących anatomii topograficznej tego narządu. Do tarczycy królika dochodzi się rozległym, środkowym cięciem skórnym. Po odciągnięciu brzegów przeciętej skóry na boki ukazują się mięśnie mostkowo-obojczykowo-sutkowe, między nimi zaś mięśnie środkowe szyi, które rozdziela się na tępo w linii środkowej. Następnie odciąga się przy pomocy haków mięśnie proste szyi na boki. Ukazują się wtedy podłużne szaro-czerwonawe płaty tarczycy, przylegające bocznie do tchawicy. Oddzielenie od podłoża obu płatów gruczołu nie przedstawia szczególnych trudności. Przy chirurgicznym usuwaniu tarczycy królika należy wykonać tylko jedną podwiązkę, ponieważ cały gruczoł zaopatrywany jest przez jedną gałązkę tętniczą (arteria thyroidea superior).

Ważną rzeczą dla eksperymentatora jest również fakt, że u królika nie występują tarczyce dodatkowe, jak to zachodzi np. u psa i prawie zawsze u świnki morskiej (Bargmann 1939). W kilku przypadkach stwierdzono na własnym materiale obecność przytarczyc leżących podtorebkowo, w jednym zaś przypadku nawet wśród miąższu gruczołu tarczowego, co jest zgodne z opisem Bargmanna (1939). Stwierdzenie występowania przytarczyc łącznie z tarczycą jest ważne dla eksperymentatora, szczególnie wobec przeciwnego twierdzenia Bomskova i Salzera, że przytarczyce zdaniem tych badaczy leżą zupełnie oddzielnie poniżej tarczycy na tętnicy szyjnej i że nie ma obawy wywołania tężyczki przez usunięcie tarczycy w celach doświadczalnych. Należy też nadmienić, że w preparatach z tarczyc królików w 3 przypadkach znaleziono tkankę grasicy, leżącą podtorebkowo.

Na zebranym materiale nie stwierdzono istotnych różnic makroskopowych w budowie anatomicznej tarczyc, pochodzącyh z terenów z wolem endemicznym w porównaniu z tarczycami z okolic przyjętych jako kontrolne. Różnica zaznaczała

Tablica II.

Średnie dane wagowe dotyczące królika, jak również średnia waga tarczycy z uwzględnieniem podziału na grupy

	Grupa I Zielona Góra	Grupa II Podkarpacie	Grupa III Gdańsk	Grupa IV Gliwice	Grupa V Poznań
Liczba królików	22	22	14	17	16
Średnia waga królika w g.	2029 (od 1650 do 2500)	1961 (od 1400 do 2400)	2337 (od 1700 do 3050)	2188 (od 1600 do 2750)	1904 (od 1115 do 2500)
Średnia waga tarczycy w mg	173,2 (od 102) do 356)	403,4 (od 210 do 750)	282,2 (od 140 do 400)	231,2 (od 90 do 444)	201,5 (od 130 do 326)

się jedynie w wadze tarczycy królików. Jak wykazuje tablica 11 przeciętna waga tarczycy królika była największa na Podkarpaciu, gdzie wynosiła 403,4 mg, a najmniejsza w Zielonej Górze (173,2 mg). Średnia waga tarczycy królika w okolicach nie dotkniętych wolem wynosiła 216,3 mg.

Dla uzupełnienia przedstawionych spostrzeżeń pragnę zaznaczyć, że w miejscowościach największego nasilenia wola u ludzi na Podkarpaciu, jak Kamionka Wielka (59% wola), Homrzyska (48% wola), Czaczów (59,5% wola), Przysietnica (26% wola, 6% matołectwa) (B. Nowakowski 1946—1947), przed pobraniem materiału przebadano palpacyjnie wszystkie dostępne króliki. Badania palpacyjne nie pozwoliły wykryć ani jednego przypadku wola u królików.

B. Opis histologiczny tarczycy królika

Strukturalną jednostką budowy histologicznej tarczycy królika są zraziki i pęcherzyki, a te ostatnie pod względem kształtu i rozmiarów przedstawiają dość różnorodny obraz. Różnorodność kształtu pęcherzyka tarczycy królika stwierdza się często już w obrębie tego samego narządu. Pęcherzyki mogą być kuliste, cewkowato wydłużone lub często wieloboczne. Kształty pęcherzyków tarczycy zmieniają się zależnie od stanu czynnościowego całego gruczołu i zależą także od stopnia wypełnienia światła pęcherzyka koloidem. Poza tym kształt pęcherzyków może ulegać zmianom na skutek mechanicznego ucisku przez bezpośrednio sąsiadujące inne pęcherzyki lub takie twory, jak przytarczyce, naczynia krwionośne itp. Z takich czynników mechanicznych Bargmann (1939) np. wymienia przede wszystkim naczynia włosowate i stopień rozszerzenia ich światła. Własne spostrzeżenia prowadzą do wniosku, że naczynia włosowate nie są w stanie wpływać na kształt pęcherzyka jako całości, a co najwyżej silne wypełnienie krwią tych naczyń nadaje zewnętrznym konturom pęcherzyka charakter falisty lub wrębiasty. Taki kontur powstaje dzięki temu, że jądro komórkowe przedstawia dla wypełnionych krwią włośniczek większy opór niż protoplazma i dlatego włośniczki wciskają się w głąb nabłonka po linii styku sąsiadujących ze sobą komórek, w wyniku czego powstają jakby wręby i wcięcia w obrysie zewnętrznym ścianki pęcherzyka.

Rozmiary pęcherzyków w tarczycy królika są różne na obszarze tego samego narządu. Największe pęcherzyki z gęstym, barwiącym się na czerwono przy stosowaniu metody azanowej koloidem o spłaszczonych elementach komórkowych nabłonka pęcherzyka skupiają się na ogół w obwodowych częściach gruczołu. Posuwając się od obwodu do środkowych części tarczycy widzi się pęcherzyki mniejsze o grubej ściance nabłonkowej i o koloidzie barwiącym się raczej zasadochłonnie. Takie ugrupowanie pęcherzyków obserwowali też Dempsey i Singer (1946), natomiast zdaniem Bargmanna w tarczycy nie obserwuje się terytorialnie prawidłowości w grupowaniu się pęcherzyków w zależności od ich wymiarów.

Poza opisanymi wyżej pęcherzykami spostrzegało się na preparatach histologicznych duże torbielkowate twory, wysłane nabłonkiem o zmiennej warstwowości i grubości, wypełnione bezpostaciową, szklistą, popękaną masą barwiącą się intensywnie na kolor niebieski po zastosowaniu metody azanowej. Torbielki w tarczycy królika obserwowali również Verdun, Spostel i Bargmann. Ten ostatni powołując się na badania Wegelina rozróżnia u człowieka i innych ssaków 4 rodzaje torbielek w zależności od ich pochodzenia:

1) torbielki tarczyco-pochodne (tyreogenne), wywodzące się z prawidłowej tkanki gruczołowej,
2) torbielki pochodzące z ductus thyreoglossus,
3) torbielki skrzelowe (branchiogenne),
4) torbielki wywodzące się z zawiązka dróg oddechowych.

Torbielki tarczyco-pochodne wysłane są nabłonkiem pęcherzykowym i zawierają koloid. Torbielki wywodzące się z ductus thyreoglossus charakteryzują się ściankami zbudowanymi z nabłonka cylindrycznego lub cylindrycznego-migawkowego (Anderson 1894, Bargmann 1939). Wreszcie torbielki skrzelowe występują w postaci jam o nabłonku wielowarstwowym. Na podstawie przytoczonej według autorów klasyfikacji i opisu torbielek, należy zaliczyć twory spotykane na własnym materiale do grupy torbielek skrzelo-pochodnych czyli branchiogennych. Wypada nadmienić, że Bargmann spostrzegał w tarczycy królika torbielki wywodzące się z ductus thyreoglossus.

W niektórych preparatach histologicznych stwierdzano w obrębie tarczycy królika obecność włókien mięśni poprzecznie prążkowanych. Pęczki tych włókien grube w częściach obwodowych gruczołu stawały się cieńsze, idąc w głąb narządu i dochodząc aż do centralnie położonych pęcherzyków tarczycy ulegały redukcji do pojedynczych włókien mięsnych. Zdaje się, że te włókna mięsne pochodzą z dogłowowego odcinka mięśnia mostkowo-gnykowego. Zdaniem A. Cohna (1897) występowanie włókien mięśni poprzecznie prążkowanych jest zjawiskiem stałym tarczycy królika. Włókna te według niego mają pochodzić z mięśnia biorącego początek w okolicy chrząstki pierścieniowatej i dochodzącego aż do zrazików tarczycy, gdzie przylega on do pęcherzyków gruczołowych.

Na skutek zmiennych wymiarów i kształtów pęcherzyków w obrębie tego samego narządu, obraz mikroskopowy tarczycy królika był niejednolity i utrudniał ocenę stanu czynnościowego. Ta niejednolitość obrazu zaznaczała się jeszcze wyraźniej przy próbie porównywania grup tarczyc, pochodzących z różnych okolic Polski. Najbardziej jednolity obraz grupowy przedstawiały tarczyce

królików, pochodzących z Podkarpacia, których pęcherzyki były stosunkowo małe, kształtu okrągłego i ubogie w koloid, barwiący się najczęściej na niebiesko w metodzie azanowej. Natomiast tarczyce wszystkich 4 pozostałych grup nie przedstawiały jednolitego obrazu pod względem rozmiarów, kształtu pęcherzyków i barwliwości koloidu. Te trudności w ocenie histologicznej różnic między poszczególnymi grupami stworzyły konieczność bardziej szczegółowych badań, polegających na pomiarach wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego i na porównaniu ze sobą przeciętnych wyników dla każdej grupy.

C. Pomiary wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego

Metoda pomiarów wysokości komórek nabłonka pęcherzyka tarczycy zalecana przez H. D. Purves'a i W. E. Griesbacha (1949) polegała na rysowaniu konturów nabłonka pęcherzykowego w 1000-krotnym powiększeniu. Do tego celu posługiwano się bądź metodą mikroprojekcji, bądź też (najczęściej) aparatem rysowniczym Abbe'go. Stopień powiększenia sprawdzano przy pomocy odpowiedniej podziałki mikrometrycznej umieszczając ekran z papierem do rysowania w takiej odległości od okularu mikroskopu, aby wymiar 10 mikr. skali standartowej odpowiadał na rysunku 10 mm. Między odrysowanymi konturami granic zewnętrznych i wewnętrznych nabłonka pęcherzykowego ustalano w obrazie mikroskopowym położenie jądra komórkowego, zaznaczając je na rysunku kreską. Następnie przy pomocy linijki milimetrowej z podziałką, przykładanej w miejscu zaznaczonego na rysunku jądra komórkowego mierzono wysokość komórki pęcherzyka. Do tych pomiarów przeznaczano wyłącznie preparaty histologiczne z przekrojem poprzecznym tarczycy, rysując z każdego preparatu po 50 pęcherzyków, leżących wzdłuż całej średnicy przekroju. Określając z każdego preparatu wysokość przeciętnie 237 komórek nabłonka pęcherzykowego, obliczono w sumie wysokość 14244 komórek. Przy tym wykonano rysunki 3000 pęcherzyków.

Uzyskane przy pomiarach wyniki zestawiono w postaci tablic, klasyfikując komórki w zależności od ich wysokości w mikronach. Z otrzymanych w ten sposób cyfr wyliczano procentową ilość poszczególnych klas wysokości w granicach od 2—17 mikr. (por. tablice III—VII). Przez podsumowanie liczby komórek występujących w poszczególnych klasach wysokości uzyskano przeciętne liczby procentowe, charakteryzujące poszczególne grupy tarczyc królików.

Tablica III.

Grupa I.

Miejscowość: Zielona Góra i powiat

Odsetkowy skład komórek nabłonka pęcherzykowego tarczycy według wymiarów komórek.

Tablica IV.

Grupa II.

Miejscowość: Podkarpacie (Nowy Sącz i powiat).

Odsetkowy skład komórek nabłonka pęcherzykowego tarczycy według wymiarów komórek.

Tablica V.

Grupa III.

Miejscowość: Gdańsk.

Odsetkowy skład komórek nabłonka pęcherzykowego tarczycy według wymiarów komórek.

Tablica VI.

Grupa IV.

Miejscowość: Gliwice.

Odsetkowy skład komórek nabłonka pęcherzykowego tarczycy według wymiarów komórek.

Tablica VII.

Grupa V.

Miejscowość: Poznań.

Odsetkowy skład komórek nabłonka pęcherzykowego tarczycy według wymiarów komórek.

Z tablic tych wynika, że w tarczycach królików są najliczniej reprezentowane komórki pęcherzykowe o wysokości 6—10 mikr. Komórki o tych wysokościach stanowią 73—80% wszystkich wymierzonych komórek. Przegląd tablic pozwala stwierdzić, że w jednych tarczycach poza najliczniejszą grupą komórek o wysokości 6—10 mikr. reszta przypadała na komórki o mniejszych wysokościach (np preparaty Nr 1 z grupy I, Nr 31 z grupy III, Nr 40 z grupy IV i preparaty Nr 57, 58 z grupy V), natomiast w innych tarczycach poza najliczniejszą grupą komórek reszta przypadała na komórki o wysokościach większych (np. preparaty Nr 8, 14, 18 z grupy I, preparaty Nr 41, 44, 46 i 47 z grupy IV oraz Nr 82, 91 z grupy II). Takie indywidualne odchylenia w kierunku zwiększonej lub zmniejszonej wysokości nabłonka pęcherzyków, zależące niewątpliwie od stanu czynnościowego poszczególnych tarczyc bardzo utrudniały scharakteryzowanie całej grupy tarczyc pod względem wysokości komórek nabłonkowych. W związku z tym u dołu każdej tablicy (III—VII) podano przeciętny odsetkowy skład komórek o określonych wysokościach dla każdej grupy. Cyfry te przedstawiono w sposób graficzny na tablicy Nr VIII.

Tablica ta pozwala stwierdzić, że między I, III, IV, V grupą królików nie ma większych różnic w ilościowym składzie poszczególnych wysokości elementów komórkowych wyścielających pęcherzyki. Od wymienionych grup odróżnia się wy-

TABLICA III.

WYSOKOŚĆ KOMÓREK W MIKRONACH → / NR PREPARATU ↓	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	SUMA OBLICZONYCH KOMÓREK	ŚREDNIA DLA POSZCZ. TARCZYC W MIKR.
	ODSETKOWY SKŁAD																		
1			4,1	10,5	18,6	27,3	13,6	15,5	6,4	2,7	0,9	0,4						220	6,2
3				0,5	6,3	10,8	26,1	15,7	12,6	8,1	7,0	5,8	2,7	1,8	0,5	1,0	0,5	222	7,3
4				7,4	14,3	23,8	20,1	14,3	7,6	7,5	2,2	1,6	0,6			0,6		189	6,9
6				0,3	3,3	10,6	10,9	18,8	17,8	13,5	8,8	7,6	4,6	2,6	0,9	0,3		304	9,0
7					5,2	6,3	27,2	19,5	15,4	13,9	5,9	3,3	2,2	1,1				272	8,3
8				0,8	1,6	7,8	8,8	12,8	15,4	18,7	13,3	8,4	3,7	3,7	1,6	1,3	2,1	241	9,7
9				3,3	11,2	20,9	27,2	15,4	12,9	4,3	1,5	2,4	0,3	0,6				331	7,2
12			1,1	3,6	10,8	24,2	14,4	22,1	11,2	6,5	3,3	0,7	1,5	0,3	0,3			277	7,3
14					2,7	5,8	8,9	16,2	18,3	24,6	10,8	6,7	1,8	3,2	0,5	0,5		223	9,2
17				1,2	1,9	10,3	17,9	17,9	21,7	13,4	5,1	5,9	2,3	1,6	0,8			253	8,6
18					1,6	7,6	13,2	11,6	20,0	18,0	12,0	5,6	2,8	3,6	2,4	1,6		250	9,4
19			0,8	2,3	4,8	9,3	13,7	22,5	15,5	13,3	9,7	3,9	1,3	0,4	1,3	0,8	0,4	227	8,6
20					2,0	5,1	24,2	18,0	14,4	16,5	7,2	6,2	4,6	0,6	0,6	0,6		194	8,8
21				1,8	5,7	10,5	31,4	18,3	15,9	6,9	5,7	3,0	0,8					230	7,8
22				0,5	0,9	11,3	13,7	16,9	16,1	21,7	9,9	4,3	0,9	1,8	1,5	0,5		212	8,4
ŚREDNIA DLA GRUPY %			0,4	2,1	6,1	12,8	18,1	17,1	14,8	12,6	6,9	4,3	2,1	1,4	0,7	0,4	0,2		

TABLICA IV.

Nr preparatu ↓ / Wysokość komórek w mikronach →	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Suma obliczonych komórek	Średnia dla poszcz. tarczyc w mikr.
	ODSETKOWY SKŁAD																		
72					1,5	9,2	23,5	29,2	17,5	11,3	4,2	3,1	0,5					195	8,2
74				0,9	1,8	6,0	11,3	18,7	17,4	16,2	17,4	3,6	4,4	0,5	0,9	0,9		246	9,2
75				0,4	0,8	7,2	19,9	23,6	24,4	9,9	5,2	5,5	2,3		0,4	0,4		251	8,6
76				0,8	1,8	10,5	13,9	21,2	13,9	16,5	11,3	4,2	3,0	1,2		1,2	0,5	265	8,5
79				0,6	5,4	10,3	34,0	18,9	11,3	10,8	4,8	2,7	1,2					185	7,9
80					1,8	4,2	9,3	19,3	27,2	21,2	9,2	5,5	1,8	0,5				217	9,0
82					1,5	3,4	9,7	16,3	20,8	15,6	11,9	8,2	5,2	3,4	1,8	1,5	0,7	269	9,7
83				0,5	2,3	8,5	16,1	22,2	25,2	16,1	7,0	0,5	1,1	0,5				198	8,4
84					1,4	8,1	18,9	27,9	20,2	12,6	6,7	3,2	0,5	0,5				222	8,4
85				0,9	0,9	10,1	21,7	24,2	17,2	16,6	5,2	2,3			0,9			216	8,3
88				0,5	4,5	11,0	22,6	23,3	10,6	13,8	8,3	4,9			0,5			181	8,2
89				0,5	3,2	6,2	9,8	16,0	20,9	28,4	5,7	4,8	1,8	1,8		0,9		225	9,0
90					4,2	4,6	18,1	26,2	22,6	12,3	7,3	4,2	0,5					194	8,4
91				0,4	1,2	6,5	6,8	16,4	20,7	20,0	11,9	6,5	3,2	3,2	1,6	1,2	0,4	260	9,5
92			0,5	0,9	2,5	5,8	11,4	20,8	23,9	16,4	7,3	8,7	1,3			0,5		221	8,8
Średnia dla grupy %				0,4	2,2	7,4	16,4	21,6	19,6	15,9	8,3	4,6	1,8	0,8	0,4	0,5	0,1		-

TABLICA V

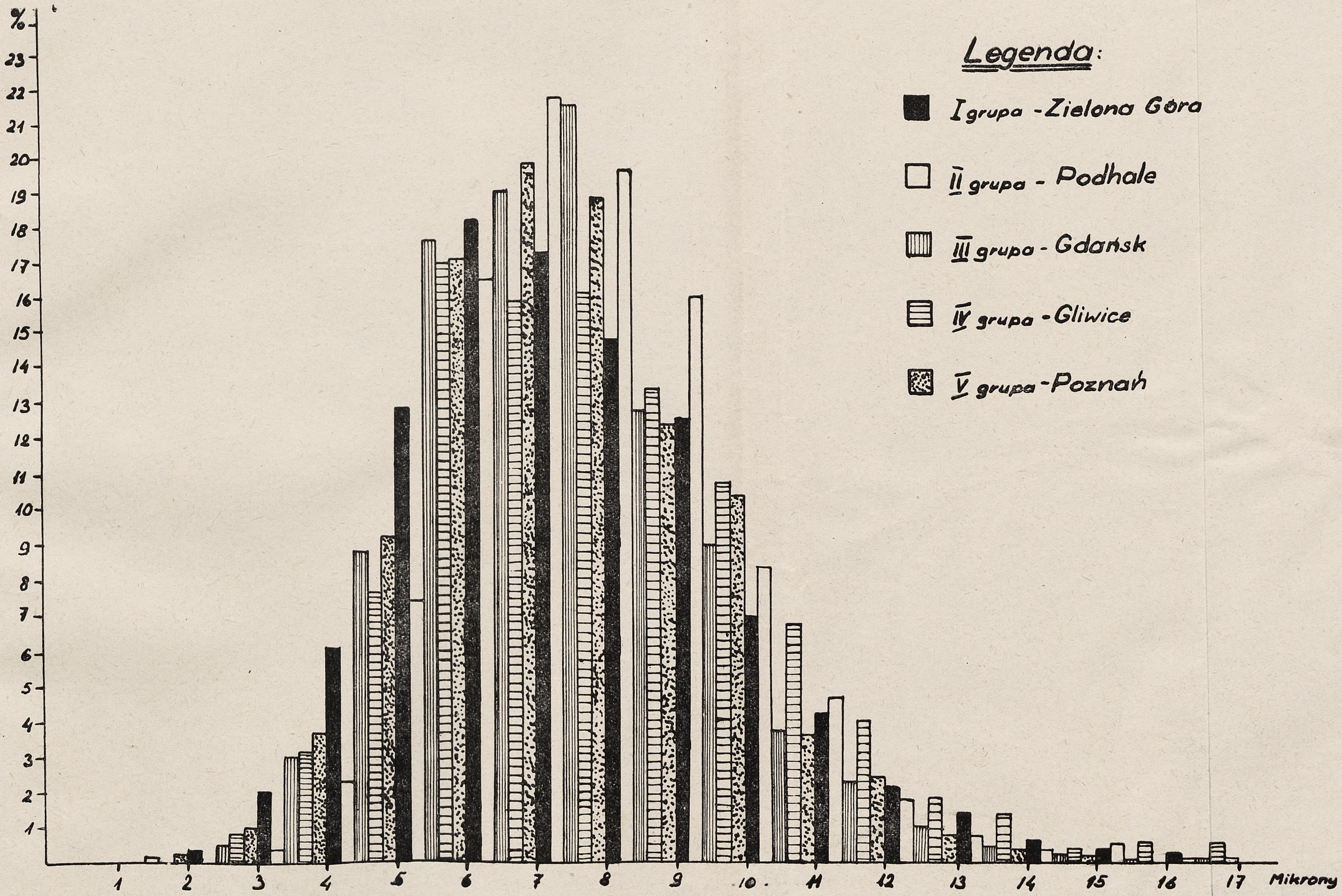
Nr preparatu ↓ / Wysokość komórek w mikronach →	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Suma obliczonych komórek	Średnia dla poszcz. tarczyc w mikr.
	ODSETKOWY SKŁAD																		
24				0,4	6,5	10,3	13,7	22,5	17,8	19,3	3,3	5,0	1,2					218	8,5
25				0,4	1,2	10,0	16,0	26,0	22,0	10,8	5,6	4,0	1,2	2,0	0,8			250	8,5
26				1,1	9,2	26,7	22,9	21,9	9,7	5,9	2,2	0,6						187	7,2
28				1,3	4,8	18,2	31,7	15,7	13,9	9,2	3,1	0,8	1,3					230	7,6
29			0,8	1,6	5,6	20,8	19,6	20,8	12,0	7,6	6,0	3,6	0,8	0,4	0,4			250	7,8
30				3,5	7,4	15,3	16,3	29,3	10,9	10,6	2,5	2,5	1,4		0,3			283	7,7
31		1,1	3,6	10,9	27,0	19,7	14,9	11,6	5,2	4,5	1,1	0,1						274	6,1
32		0,3		3,5	7,4	13,5	15,8	23,9	15,5	9,1	3,5	2,3	2,6	2,3	0,3			310	8,0
34			0,8	4,8	15,8	23,8	21,8	20,9	6,1	3,0	1,6	0,8						248	6,8
35				1,3	3,4	16,9	15,3	21,9	13,8	9,4	9,4	3,1	1,7	0,7	1,7	0,7	0,7	296	8,6
Średnia dla grupy %		0,1	0,5	2,9	8,8	17,6	18,9	21,4	12,7	9,0	3,8	2,3	1,0	0,5	0,3	0,1	0,1		

TABLICA VI.

Nr preparatu ↓ / Wysokość komórek w mikronach →	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Suma obliczonych komórek	Średnia dla poszcz. tarczyc w mikr.
	ODSETKOWY SKŁAD																		
38			0,5	2,5	8,5	12,4	26,9	17,9	16,3	9,4	2,5	0,5	1,7		0,5			234	7,5
39			2,3	3,8	6,7	13,9	17,4	26,9	17,4	10,1	0,5	1,0						208	7,5
40		0,8	2,2	7,3	17,6	24,9	13,3	13,3	9,9	3,8	3,0	3,5			0,4			233	6,9
41				2,3	2,8	5,0	11,9	17,1	14,7	24,2	7,1	5,7	5,2	2,0	0,5	0,5	1,0	210	9,6
43			2,3	6,1	7,8	29,7	25,5	15,5	7,8	2,6	2,3	0,4						266	6,8
44					1,2	5,6	10,1	14,6	14,2	13,5	10,2	15,8	3,3	6,2	1,2	1,7	2,4	177	10,0
45				3,5	15,6	30,2	16,9	11,9	8,9	4,6	3,6	2,0	1,2	0,4	0,4	0,8		236	7,1
46			0,6	1,2	2,5	5,5	6,1	14,4	16,6	17,2	20,5	4,4	1,2	3,2	1,8	1,8	3,0	180	9,7
47				1,3	5,7	12,8	12,8	11,2	14,2	14,2	12,3	5,9	4,0	2,8	0,4	2,0	0,4	242	9,0
51			0,6	1,5	7,9	28,7	16,3	17,4	13,3	7,9	4,9	0,9	0,6					202	7,3
Średnia dla grupy %			0,8	3,0	7,7	17,0	15,8	16,0	13,3	10,8	6,7	4,0	1,8	1,4	0,5	0,6	0,6		

TABLICA VII

Nr preparatu ↓ / Wysokość komórek w mikronach →	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Suma obliczonych komórek	Średnia dla poszcz. tarczyc w mikr.
	ODSETKOWY SKŁAD																		
54			0,8	2,5	6,9	17,6	17,9	23,8	15,3	9,6	2,7	1,7	0,4		0,4	0,4		289	7,6
55			1,1	0,4	5,2	14,6	29,5	20,0	12,7	9,5	3,9	1,9	0,8		0,4			254	7,8
56				1,5	6,8	13,8	16,2	21,8	16,2	14,5	4,3	2,6	1,2		0,8	0,3		261	8,1
57		0,8	3,8	6,2	22,9	27,8	17,6	12,6	4,5	3,8								262	6,2
58		0,9	2,7	14,9	19,5	32,2	21,6	4,6	2,7	0,9								221	5,8
60			0,4	1,4	8,4	13,7	20,8	22,6	14,4	12,7	3,2	0,8	1,6					283	7,7
64		0,5	0,5	2,9	3,3	14,5	29,1	19,7	11,2	9,8	3,8	3,3	0,5				0,9	213	7,7
65				2,5	9,0	14,7	18,8	19,3	14,8	11,9	3,6	2,0	1,3	1,3	0,8			244	7,7
66			0,9	2,2	5,3	12,5	13,5	16,2	13,9	20,2	7,2	5,4	2,2	0,5				223	8,4
68				1,5	5,9	10,0	11,5	25,9	17,4	11,1	7,6	6,3	0,8	2,2			0,4	270	8,4
Średnia dla grupy %		0,2	1,0	3,7	9,3	17,1	19,7	18,7	22,4	10,4	3,6	2,4	0,8	0,4	0,2		0,1		



%
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
Legenda:
I grupa - Zielona Góra
II grupa - Podhale
III grupa - Gdańsk
IV grupa - Gliwice
V grupa - Poznań
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
Mikrony

Tablica IX.

GRUPA I				GRUPA II				GRUPA III				GRUPA IV				GRUPA V			
Nr preparatu	Waga tarczycy	Jod w gamma na 100 mg tarczycy	Przeciętna wysokość komórek	Nr preparatu	Waga tarczycy	Jod w gamma na 100 mg tarczycy	Przeciętna wysokość komórek	Nr preparatu	Waga tarczycy	Jod w gamma na 100 mg tarczycy	Przeciętna wysokość komórek	Nr preparatu	Waga tarczycy	Jod w gamma na 100 mg tarczycy	Przeciętna wysokość komórek	Nr preparatu	Waga tarczycy	Jod w gamma na 100 mg tarczycy	Przeciętna wysokość komórek
1	126	1,3	6,2	71	446	0,27		23	292	0,5		37	308	1,8		54	326	0,25	7,6
2	134	1,4		72	260	0,6	8,2	24	274	1,05	8,3	38	204	0,6	7,5	55	232	1,5	7,8
3	192	0,1	7,3	73	390	0,24		25	310	0,9	8,5	39	316	0,5	7,5	56	250	0,32	8,1
4	102	4,6	6,9	74	210	0,48	9,2	26	294	0,98	7,2	40	242	1,2	6,9	57	240	0,42	6,2
5	128	0,4		75	290	0,31	8,6	27	284	1,0		41	244	0,3	9,6	58	130	2,2	5,8
6	184	1,0	9,0	76	400	0,3	8,5	28	292	1,1	7,6	42	230	0,3		59	170	1,2	
7	124	1,5	8,3	77	480	0,52		29	318	0,8	7,8	43	144	0,57	6,8	60	190	0,55	7,7
8	172	1,7	9,7	78	240	0,52		30	252	1,1	7,7	44	368	0,14	10,0	61	166	0,5	
9	166		7,2	79	260	0,51	7,9	31	400	1,1	6,1	45	232	0,9	7,1	62	134	0,3	
10	160	0,8		80	290	0,35	9,0	32	246	0,8	8,0	46	444	0,05	9,7	63	156	0,41	
11	140	0,61		81	580	0,2		33	294	0,3		47	246	1,1	9,0	64	236	0,5	7,7
12	356	0,8	7,3	82	320	0,6	9,7	34	140	0,69	6,8	48	110	1,09		65	210	0,6	7,7
13	194	3,1		83	400	0,5	8,4	35	280	0,3	8,6	49	258	0,47		66	240	0,48	8,4
14	152	0,73	9,2	84	290	0,24	8,4	36	260	0,33		50	184	2,07		67	240	0,8	
15	202	0,8		85	320	0,37	8,3					51	154	0,52	7,3	68	144	2,2	8,4
16	104	0,8		86	360	0,22						52	90	2,9		69	170	1,09	
17	140	1,16	8,6	87	750	0,26						53	160	1,7					
18	268	1,2	9,4	88	480	0,18	8,2												
19	262	0,25	8,6	89	570	0,16	9,0												
20	204	0,4	8,8	90	470	0,11	8,4												
21	172	1,03	7,8	91	362	0,19	9,5												
22	130	1,3	8,4	92	390	0,33	8,8												
Średnio	173,2	1,19		Średnio	403,4	0,34		Średnio	282,3	0,78		Średnio	231,2	0,95		Średnio	201,5	0,83	

raźnie grupa II (słupki białe), która wykazuje znikomą ilość komórek niskich a bardzo liczne komórki o większych wysokościach.

Poza przedstawionymi powyżej próbami scharakteryzowania grup królików, pochodzących z różnych terenów Polski, na podstawie tablic Nr III—VII obliczono średnią wysokość komórki dla każdej grupy i otrzymano następujące wyniki:

grupa I	— 8,34 mikr.	(średnia wysokość z pomiarów	3645 komórek),
„ II	— 8,56 „	„ „ „	3345 „),
„ III	— 7,67 „	„ „ „	2546 „),
„ IV	— 7,94 „	„ „ „	2188 „),
„ V	— 7,62 „	„ „ „	2520 „),

Z zestawienia tego wynika, że najwyższą przeciętną wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego wykazują tarczyce królików pochodzących z Podkarpacia ,a następnie z Zielonej Góry (grupa II i I). Natomiast tarczyce królików z okolic Poznania, Gdańska i Gliwic miały niższą przeciętną. Wprawdzie różnice między poszczególnymi grupami nie są wielkie, jednak wydaje się, że mogą stanowić pewną podstawę do charakterystyki grupowej ze względu na dużą ilość wymierzonych komórek.

D. Zawartość jodu w tarczycy królików

Poglądy na zależność między zawartością jodu w tarczycy a jej stanem czynnościowym są dość rozbieżne. Jedni badacze twierdzą, że zawartość jodu nie zawsze zależy od stanu czynnościowego tarczycy, inni natomiast podają szereg przykładów takiej zależności. Wykazano np. podwyższenie zawartości jodu w przypadkach wola koloidowego, znaczne zmniejszenie ilości jodu w tarczycy w przypadkach kretynizmu. Przyjmuje się też na ogół, że ubogie w koloid tarczyce i wole miąższowe są ubogie w jod (wg Bomskova 1937).

W nadziei, że badania nad zawartością jodu w tarczycy królika dostarczą pewnych wskazówek o stanie czynnościowym tego narządu w zależności od różnic terenowych przebadano na zawartość jodu 90 tarczyc. Do badań przeznaczono jeden tylko płat gruczołu a uzyskany wynik podwajano uważając ten wynik jako porównawczą ocenę zawartości jodu dla całej tarczycy, opierając się na przytoczonych danych Bomskova, z których wynika, że oba płaty zawierają praktycznie tę samą ilość jodu.

Całkowitą zawartość jodu w tarczycy oznaczono metodą spalania w otwartym systemie w obecności ługu potasowego. Tę trudną technicznie i wymagającą dużego doświadczenia pracę wykonała w Zakładzie Chemii Fizjologicznej Poznańskiej Akademii Medycznej Dr M. Piętzówna, za co składam jej w tym miejscu serdeczne podziękowanie.

Jak wynika z tablicy Nr IX, gdzie przedstawione są wyniki oznaczania zawartości jodu całkowitego w tarczycy królika, ilość jodu obliczona w gamma na 100 mg tarczycy podlega dużym wahaniom indywidualnym już w obrębie jednej grupy tarczyc. Tak więc w grupie I wahania te wynoszą 0,25—4 6 gamma, w grupie II — 0,11 — 0,62 gamma, w grupie III — od 0,3 do 1,1 gamma, w grupie IV — od 0,3 — 2 9 gamma, wreszcie w grupie V od 0,25 — 2,2 gamma.

1) Porównanie grupowe zawartości jodu w tarczycach królików

Z porównania obliczonych przeciętnych zawartości jodu w tarczycy dla poszczególnych grup wynika, że występują tu wahania od 1.19 gamma na 100 mg tarczycy (grupowa przeciętna dla I grupy) — do 0 34 gamma (grupowa przeciętna dla II grupy). Między tymi wynikami znajduje się przeciętna zawartości jodu 0 78 gamma grupy III. Najbardziej zbliżone do siebie wyniki wykazują grupy kontrolne: grupa IV z przeciętną zawartością jodu w tarczycy 0 95 gamma i grupa V — 0.83 gamma. Porównane wyżej ze sobą grupy tarczyc królików z terenu wola endemicznego wykazują, że między nimi zachodzą znaczne różnice pod względem zawartości jodu.

2) Waga tarczycy a zawartość jodu

Uwzgledniona w zestawieniu na tablicy Nr IX waga tarczycy umożliwia rozważenie współzależności między wagą tarczycy a zawartością w niej jodu. Analiza w tym kierunku grupy I wykazuje, że tarczyca Nr 4 o najmniejszej wadze (102 mg) zawiera 4 6 gamma jodu na 100 mg tarczycy. Druga zaś z kolei tarczyca o najmniejszej wadze wynoszącej 104 mg (Nr 16) posiada 0.8 gamma jodu. Z drugiej strony trzy tarczyce o najmniejszej grupowej wadze (preparaty Nr 12, 18 i 19), wynoszącej 356 mg, 268 mg, 262 mg zawierają kolejno 0 8, 1.2, 0.25 gamma jodu. Analiza dalszych grup w kierunku próby ustalenia ewentualnej zależności między wagą tarczycy a zawartością jodu daje podobne wyniki. Dla przykładu warto wziąć pod uwagę grupę V. Okazuje się przy tym, że podczas gdy z trzech tarczyc o najmniejszej grupowej wadze: 130 mg, 134 mg i 144 mg (Nr preparatu 58, 62 i 68) pierwsza i ostatnia wykazują dużą zawartość jodu (po 2.2 gamma), to druga z kolei o wadze 134 wg posiada jodu bardzo mało (0,3 gam-

ma). Wśród największych tarczyc tej grupy o wadze niemal jednakowej nie spotyka się tych samych ilości jodu.

Grupa II, która pod względem zawartości jodu przedstawia się najbardziej jednolicie (wahania małe: od 0,11 — 0,62 gamma) wykazuje znaczne wahania wagowe tarczycy. Tarczyca o największej wadze grupowej 750 mg (Nr 87) zawiera 0,26 gamma jodu. Dalej okazuje się, że tarczyca o wadze 260 mg (preparat Nr 72) ma 0,62 gamma jodu, podczas gdy tarczyca z wagą 290 mg (preparat Nr 84) zawiera 0,24 gamma). Najmniejszą grupową zawartość jodu (0,11 gamma) posiada tarczyca Nr 90 ważąca 470 mg.

3) Przeciętna wysokości komórek nabłonka a zawartość jodu

W związku z przeprowadzonymi pomiarami wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego powstała możliwość porównania zawartości jodu w poszczególnych tarczycach z ich przeciętną wysokości komórek. W ten sposób starano się sprawdzić pogląd niektórych autorów o współzależności między zawartością jodu a stanem czynnościowym gruczołu tarczowego królika.

Na tablicy IX obok cyfr określających zawartość jodu umieszczono liczbę wyrażającą w mikronach przeciętną wysokości komórek pęcherzyka tarczycy dla poszczególnych preparatów. Z tablicy tej wynika, że brak jest współzależności między zawartością jodu a wysokością komórek. Tak więc w grupie I tarczyca Nr 1 o najniższej grupowej przeciętnej wysokości komórek pęcherzyka (6,2 mikr.) zawiera 1,3 gamma jodu. Następna z kolei pod względem wysokości komórek tarczyca (Nr 3) z przeciętną wysokości komórek 6,9 mikr. posiada 4,6 gamma jodu (najwięcej w danej grupie). Z drugiej strony tarczyca Nr 18 o największej przeciętnej wysokości 9,4 mikr. ma tę samą niemal zawartość jodu (1,2 gamma), co tarczyca Nr 1 o komórkach najniższych. Dwie tarczyce z tejże grupy o jednakowej przeciętnej wysokości komórek, a mianowicie 8,6 mikr. (preparat Nr 17 i 19) zawierają bardzo różne ilości jodu (1,16 gamma i 0,25 gamma). Zaznaczyć należy, że obie przytoczone tarczyce pochodzą od samców tej samej niemal wagi (1800 i 1900 g). Z grup uznanych jako kontrolne przytoczę dla przykładu niektóre wyniki z grupy V, w obrębie której tarczyce wykazały najniższe przeciętne wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego. Porównując dwie tarczyce, różniące się krańcowo pod względem wysokości komórek pęcherzyka, tj. preparaty Nr 68 (przeciętna wysokości 8,4 mikr.) i Nr 58 (5,8 mikr.), można stwierdzić, że obie wykazują identyczną zawartość jodu a mianowicie 2,2 gamma na 100 mg tarczycy.

Grupa II składająca się z tarczyc królików, pochodzących z Podkarpacia charakteryzuje się małą zawartością jodu. Bliższe rozpatrywanie wyników dotyczących tej grupy pozwala stwierdzić, że i tutaj, podobnie jak w innych grupach, brak jest zależności między zawartością jodu w tarczycy a przeciętną wysokości jej komórek. Na przykład tarczyca Nr 82, której komórki pod względem wysokości wykazują najwyższą wartość przeciętną w tej grupie (9,7 mikr.) zawiera najwięcej jodu (0,6 gamma), podczas gdy tarczyca Nr 91 o tej samej niemal przeciętnej wysokości komórek (9,5 mikr.) posiada zaledwie 0,19 gamma jodu. Podobny przykład stanowią tarczyce, które mając zbliżone do siebie wartości przeciętnych wysokości komórek (8,2 i 8,4 mikr.) wykazują bardzo różną zawartość jodu (0,6 i 0,11 gamma).

4) Płeć królika a zawartość jodu

W podobny sposób przeprowadzona analiza tablicy IX nie wykazała zależności między rodzajem płci królików a zawartością jodu w tarczycy, wagą tarczycy oraz przeciętną wysokości komórek nabłonkowych.

Dyskusja

Na podstawie własnych badań makroskopowych, mikroskopowych połączonych z pomiarem wysokości komórek nabłonka pęcherzyka tarczycy oraz badań chemicznych przeprowadzonych na materiale złożonym z 92 tarczyc królików z różnych okolic Polski, nie udało się w żadnym przypadku stwierdzić obecności wola. Przy wyborze miejscowości zwracano szczególną uwagę na tereny wola endemicznego u ludzi. Przy pobieraniu materiału na Podkarpaciu przeprowadzono badania palpacyjne w kierunku wola wszystkich dostępnych królików. Wynik tych badań był również ujemny.

Tego rodzaju wyniki zdają się pozostawać w sprzeczności z wynikami badań innych autorów. Bomskov np. podaje, że u królika spotyka się wole w tych okolicach, gdzie występuje ono również u ludzi. Chesney (1928) donosi, że wole królików osiąga niekiedy wagę 36 g i więcej. Z piśmiennictwa znane są również przypadki wola u królików, występującego samorzutnie i przybierającego niekiedy charakter włóknisty (struma fibrosa) (Jacob). W pracowniach badawczych wywoływano stosunkowo łatwo wole u tych zwierząt.

Jak wytłumaczyć taką rozbieżność między opinią przytoczonych autorów a wynikami badań własnych?

Najwidoczniej króliki pomimo przebywania na terenach wola endemicznego były odizolowane od źródła, zawierającego czynnik wolotwórczy. Wydaje się najbardziej prawdopodobne, że tym źródłem, w którym znajduje się jeden lub więcej czynników wolotwórczych jest woda. Jak wynika z zebranych informacji od dostawców tych zwierząt, królikom nie podawano wody do picia. Za

słusznością takiego przypuszczenia przemawia również szereg doniesień z piśmiennictwa (M a r i n e 1910, Mac C a r r i s o n 1913, M a y 1924, C r o t t i 1932). B é r a r d i D u n e t (1928) uważają, że rola wody w epidemiologii wola nie podlega żadnej dyskusji, pozostaje natomiast ciągle jeszcze otwarta kwestia rodzaju samego czynnika wolotwórczego w wodzie. W ostatnich latach zwolennikami poglądu o roli wody w przenoszeniu czynnika wolotwórczego są między innymi R o m e l l (1948), B e r e n o s i i M a t t h e s (1948). Prace doświadczalne dostarczyły również wiele dowodów przemawiających za poglądem, że woda odgrywa zasadniczą, lecz prawdopodobnie nie jedyną rolę w powstawaniu wola.

Drugą sprawą zasługującą na poruszenie w dyskusji jest brak w materiale własnym istotnych różnic w tarczycach królików, zależnych od terenów geograficznych. O istnieniu takich różnic wspomina wielu autorów (S t r a u b 1931, B e n o z z i 1938, B a r g m a n n 1939). Tymczasem o ile wahania indywidualne w obrazie histologicznym i pod względem zawartości jodu między poszczególnymi tarczycami były dość wyraźne, o tyle nie stwierdzono uchwytnych różnic grupowych. Wśród pięciu przebadanych grup tarczyc wyróżnia się wyraźnie grupa II, pochodząca z Podkarpacia. Różni się ona zarówno większą wagą tarczyc w stosunku do poprzednich, zmniejszoną zawartością jodu, barwliwością koloidu, jak również większą wysokością komórek nabłonka pęcherzykowego, co uzasadnia stwierdzenie wzmożonej czynności tarczyc tej grupy. Tę wzmożoną czynność można jednak tłumaczyć nie tylko różnicą okolicy pod względem geograficznym, lecz także odmienną porą roku (zmiany sezonowe), mimo że temperatura zewnętrzna była taka sama, jak przy pobieraniu materiału 4 pierwszych grup.

Na podstawie przeprowadzonych badań nad tarczycą królika nie można było znaleźć bezwzględnej równoległości między zawartością jodu, przeciętną wysokości komórek nabłonka pęcherzykowego i barwliwością koloidu. Wydaje się, że stan czynnościowy tarczycy królika należy oceniać na podstawie wielokierunkowych badań makroskopowych, mikroskopowych oraz chemicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. A n d e r s o n (1894): przyt. wg Bargmanna (1939): — 2. B a r g m a n n W.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie d. Menschen 2 T., Innensekretorische Druesen, Berlin 1939; — 3. B é r a r d et D u n e t: (1928) przyt. wg Berencsi i Matthesa (1948). — 4. B e r e n c s i Gy und K. M a t t h e s: Über die Rolle d. Saproneels in der Aethiologie des Kropfes. Schweiz. med Wochenschrift Nr 33, str. 813—815, 1948; — 5. B e n o z z i (1938): przyt. wg Bargmann (1939); — 6. B o m s k o v Chr.: Methodik der Hormonforschung, T. 1. Leipzig 1937; — 7. C h e s n e y (1928): przyt. wg Bomskova 1937; — 8. C o h n A. (1897): przyt. wg Bargmanna (1939); — 9. D e m p s e j E. and S i n g e r Marcus: Observations on the Chemical Cytology of the Thyroid Gland at different Functional Stages. Endocrinology. Nr 5 str. 271 do 295. 1946; — 10. J a k o b: przyt. wg Bomskova (1937); — 11. K o l l e przyt. wg Bomskova (1937); — 12. K r o g h-O k k e l s: (1936), przyt. wg Bomskova; — 13. M a r i n e: (1910): przyt. wg Sloan (1946) i Bomskov (1937); — 14. Mc. C a r r i s o n. 1913, przyt. wg Sloan (1936); — 15. B. N o w a k o w s k i: Spis wola w pow. myślenickim i nowosądeckim w r. 1946. Polski Tygodnik Lekarski Nr 40, str 1152 do 1155, Nr 41 str. 1180—1183, (1947); — 16. B. N o w a k o w s k i: Polski Tyg-Lek. Nr 15 str. 467—470 (1948), — 17. P u r v e s H. and G r i e s b a c h W.: Thyrotropic Hormone in thyrotoxicosis, malignant exophthalmos and Myxoedema. The Brit. Journal of experimental Pathology. Nr 1. strona 23—30 (1949); — 18. R o m e l l: Essai sur les causes propables du goïtrisme, Schweiz. Med. Wochenschr. Nr 33 str. 811—813 (1948); — 19. R u s z k a r s k i M. i D u x K.: Endemia wola w powiecie zielonogórskim (1950 — praca w druku); — 20. S a l z e r: przyt. wg Bomskova (1937); — 21. S e l y e H.: Textbook of Endocrinology, Kanada 1948, str. 678 do 742; — 22. S l o a n E. P.: The Thyroid, London 1936; — 23. S o s z k a S.: Histologiczne badania nad tarczycą świnki morskiej w przebiegu cyklu płciowego, Kraków 1948; — 24. Sowieckaja Medvcyna Nr 11, 1949, Sprawozdanie ze Zjazdu Pracowników Inst. Dośw. Endokryn.; — 25. S p o s t e l: przyt. wg Bargmanna 1939; — 26. S t r a u b: (1931) przyt. wg Bomskova 1937; — 27. V e r d u n: przyt. wg Bargmanna 1939.

Julian OLEARCZYK Wrocław

O proteolitycznych własnościach preparatów trombiny

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Hugon Kowarzyk)

W poprzednich doniesieniach z tutejszego Zakładu (2. 8—12. 16) podano wyniki pomiarów azotu niebiałkowego podczas krzepnięcia osocza krwi i przetworów wyizolowanych z osocza. Stwierdzono, że w układach, w których zachodzą obie fazy krzepnięcia, to znaczy wytwarzanie się trombiny i przemiana fibrynogenu w fibrynę, zachodzi równocześnie przyrost azotu niebiałkowego, który tłumaczono rozkładem proteolitycznym związanym w bliżej nieokreślony sposób z mechanizmem krzepnięcia.

Stwierdzone zostało ponadto, że przyrost azotu niebiałkowego towarzyszy również krzepnięciu osocza krwi lub przetworów zawierających fibrynogen zadanych trombiną w nieobecności jonu wapnia. Niniejsze doniesienie obejmuje serię systematycznych badań przyrostu azotu niebiałkowego w układach krzepnących pod wpływem preparatów trombiny.

Z nieogłoszonych jeszcze częściowo badań wynika, że proteaza, która powoduje przyrost azotu niebiałkowego podczas krzepnięcia fibrynogenu nie jest preformowana w osoczu krwi, lecz powstaje z profermentu wskutek procesu aktywacji przebiegającego równocześnie z aktywacją protrombiny w trombinę. Proteaza ta może być identyczna z proteazą znaną od czasów badań D e l e z e n n e'a i P o ż e r s k i e g o (1903); proteo-

lityczne własności osocza i surowicy krwi można, jak wiadomo, aktywować za pomocą wytrząsania z chloroformem lub za pomocą niektórych przetworów bakteryjnych zwłaszcza „streptokinazy“ znanej z badań Milstone'a (1941), Christensena (1945) i innych.

W jednym z poprzednich doniesień (10) wyrażono przypuszczenie, że proteaza, która powoduje przyrost azotu niebiałkowego związany z krzepnięciem nie jest identyczna z proteazą Delezenne'a i Pożerskiego czyli z fibrynolizyną; przypuszczenie to było oparte na porównawczych pomiarach przyrostu azotu niebiałkowego w czasie krzepnięcia i obserwacji rozpadu skrzepu pod wpływem działania fibrynolizyny w różnych warunkach. Doniesienie niniejsze zawiera dalsze spostrzeżenia, dotyczące spornej sprawy identyczności obu proteaz krwi, fibrynolizyny i proteazy związanej z krzepnięciem.

Materiały i metody pomiaru

1 Preparaty fibrynogenu.

Preparat fibrynogenu „surowy“ był to strąt fibrynogenu otrzymany z osocza krwi przez wymrażanie i przemyty kilkakrotnie roztworem fizjologicznym Roztwory fibrynogenu surowego zawierają obok fibrynogenu dużą domieszkę białka nie krzepnącego pod wpływem trombiny (około 30% całej zawartości białka tych roztworów) i krzepną po dodaniu soli wapnia.

Preparat fibrynogenu „czysty“ był to produkt otrzymany przez wymrażanie z osocza krwi poprzednio pozbawionego protrombiny przez adsorbcję na węglanie baru i pozbawionego frakcji euglobulinowej przez wytrącenie w dializie. Roztwór tego produktu był ponadto jeszcze dwukrotnie oczyszczany za pomocą wytrącania alkoholem.

Fibrynogen „czysty“ zawierał około 6% zanieczyszczeń białkowych, nie krzepł za dodatkiem soli wapnia, za dodatkiem protrombiny i soli wapnia wytwarzał tylko ślad skrzepu po dłuższym czasie.

2. Roztwory eu-globulin osocza.

Roztwory eu-globulin osocza były sporządzane według przepisu podanego przez Bułuka (1949). W skład białka tych roztworów wchodziło tylko około 35% fibrynogenu.

3. Preparaty protrombiny.

Użyte w doświadczeniach preparaty protrombiny pochodziły z osocza bydlęcego i uzyskane były w kilkustopniowym postępowaniu według przepisu Seegersa, Loomisa i Vandenbelta (1945). Moc tych preparatów oznaczana była w nieobecności akceleratora globulinowego w sposób opisany w pracy Aliny Leonow z tutejszego Zakładu (1950).

4. Preparaty trombiny.

Do doświadczeń użyto trombiny „samorodnej“ pochodzenia osoczowego bez dodatku tromboplastyn pochodzenia tkankowego Roztwory trombiny były przed użyciem odwapniane za pomocą szczawianu potasu.

5. Preparaty fibrynolizyny.

Preparat fibrynolizyny z osocza krwi psa był izolowany metodą Kaulli (1949). Preparat ten tworzy mleczny roztwór w fizjologicznym roztworze soli kuchennej z dodatkiem 0,25% boraksu. Roztwór fibrynolizyny w ostatecznym stężeniu ⅔ procentowym upłynnia skrzep rekalcynowanego osocza ludzkiego, rozcieńczonego 18 razy w czasie mniej więcej 30 minut w temperaturze 37° C.

Wszystkie preparaty były do doświadczeń rozcieńczone fizjologicznym roztworem soli kuchennej z dodatkiem 0,001 mol szczawianu potasu. Roztwór chlorku wapnia był dodawany w takich ilościach do układów badanych, aby jego stężenie ostateczne wynosiło 0,005 mol Doświadczenia stale były przeprowadzane w łaźni wodnej w temperaturze 37° C przez 15 minut.

Przy oznaczaniu azotu niebiałkowego postępowano według przepisu Kowarzyka i Szerchy (1949).

Oznaczanie fibrynogenu polegało na oznaczeniu azotu całkowitego badanego roztworu oraz azotu białka nie krzepnącego po usunięciu włóknika z tegoż roztworu przy pomocy trombiny i wirowania.

Preparat badany rozcieńczano zazwyczaj pięćdziesięciokrotnie i 1 ml badano na zawartość azotu całkowitego (próba 1).

Trzy dalsze próbki materiału nierozcieńczonego zadawano równą objętością trombiny. W pierwszej próbie używano trombiny około 10-jednostkowej, w dalszych tej samej trombiny rozcieńczonej 1:2 i 1:3.

Próby pozostawiono na 15 minut celem uzyskania skrzepu i następnie wirowano. Uzyskano w ten sposób „surowicę“, rozcieńczano 25-krotnie i pobierano do spalania.

Z różnicy między próbą 2, 3 i 4 obliczano zawartość azotu trombiny; po odjęciu przeciętnej wartości azotu trombiny uzyskiwano wartość azotu białka nie krzepnącego.

Z różnicy próby 1 i przeciętnej uzyskanej dla azotu białka nie krzepnącego w próbach 2, 3 i 4 przy uwzględnieniu próby ślepej oznaczano azot białka krzepnącego.

Błąd standartowy przy tym postępowaniu jest stosunkowo znaczny, gdyż wynosi ± 0,014% białka. Jeśli się uwzględni że włóknik adsorbuje pewną ilość białka pochodzącego z preparatu trombiny, przyczyna dużego rozsiewu jest zrozumiała. Przy najczystszych preparatach fibrynogenu otrzymywaliśmy pozorny stopień czystości powyżej 100%, w skrajnym przypadku 105%, co jest zrozumiałe, jeśli się pamięta, że włóknik adsorbuje białko obecne w preparacie trombiny.

Wyniki pomiarów

W tablicy I zestawiono wyniki pomiarów proteolizy zachodzącej pod wpływem preparatów trombiny samorodnej w osoczu krwi i preparatach fibrynogenu.

Tablica I.

Przyrost azotu niebiałkowego w mg przeliczony na 100 ml osocza albo na 100 mg fibrynogenu (wartości średnie i granice wahań)

Materiał badany	Ilość pomiarów	Trombina ludzka samorodna	Ilość pomiarów	Trombina bydlęca samorodna
Osocze ludzkie			6	0,31 (0,02—0,54)
Roztwór eu-globulin osocza ludzkiego (fibrynogen = 40% zawartości białka)			6	0,23 (0,02—0,38)
Fibrynogen (surowy) ludzki	6	0,18 (0,08—0,33)	4	0,23 (0,02—0,55)
Fibrynogen (surowy) bydlęcy	7	0,17 (0,08—0,30)	3	0,22 (0,14—0,30)
Fibrynogen (czysty) bydlęcy (fibrynogen = 100% zawartości białka w granicach błędu pomiaru)	6	0,14 (0,08—0,17)		

Z zestawienia wynika, że trombina samorodna, pochodząca z krwi bydlęcej powoduje w ciągu 15 minut oddziaływania na osocze ludzkie wyraźny przyrost azotu niebiałkowego. Przyrost ten jest tego samego rzędu, jaki mierzył poprzednio Krzysztoń w osoczu krzepnącym pod wpływem trombiny pochodzącej z krwi ludzkiej.

Przyrost azotu niebiałkowego jest w krzepnącym roztworze pod wpływem eu-globulin w przeliczeniu na 100 mg zawartości fibrynogenu nieco mniejszy niż w osoczu krwi krzepnącym w tych samych warunkach (0,23 — 0,31 mg N_2) Jeżeli się jednak uwzględni wyższą zawartość fibrynogenu w osoczu krwi należy z pomiaru wysnuć wniosek, że proteoliza jest w roztworze eu-globulin wydatniejszą ,niż w osoczu Być może, że w osoczu krwi hamują proteolizę antyproteazy, od których uwolnione są roztwory eu-globulin.

Proteaza obecna w preparatach trombiny działa podobnie na fibrynogen pochodzący zarówno z krwi ludzkiej, jak i bydlęcej; proteaza w preparatach trombiny bydlęcej wydaje się nieco aktywniejsza od proteazy w preparatach trombiny ludzkiej.

Fibrynogen we krwi bydlęcej starannie oczyszczony zawierający w granicach błędu pomiaru opisanego w metodyce wyłącznie białko krzepnące pod wpływem trombiny daje w czasie krzepnięcia przyrost azotu niebiałkowego tego samego rzędu, jak surowe preparaty fibrynogenu ludzkiego lub bydlęcego. Wypływa stąd, że głównym chociaż prawdopodobnie nie jedynym — substratem proteolizy jest fibrynogen, nie zaś białka towarzyszące.

Przyrost azotu niebiałkowego nie jest proporcjonalny do stężenia trombiny użytej do wykrzepienia fibrynogenu. Roztwór eu-globulin osocza, krzepnący pod wpływem wapnia dał w pomiarach Buluka przyrost tego samego rzędu, jak w pomiarach niniejszych roztwór euglobulin krzepnący pod wpływem dodatku trombiny samorodnej. Przyrost azotu niebiałkowego dokonujący się podczas krzepnięcia jest w szerokich granicach mało zależny od stężenia preparatów trombiny samorodnej i jego „mocy trombinowej".

Tablica II.

Moc preparatu trombiny w jednostkach	50	35	3	0,25	0,01
Przyrost azotu niebiałkowego w mg N_2 na 100 mg fibrynogenu (37° C — 15')	0,35	0,34	0,27	0,25	0,08

Z tablicy II można wyczytać, że nawet duże różnice mocy trombiny dodawanej w jednakowych warunkach do roztworu eu-globulin z osocza krwi ludzkiej dają tylko nieznaczne różnice przyrostu azotu niebiałkowego. Dopiero przy stężeniu preparatu trombiny nie powodującego wykrzepienia roztworu euglobulin (w doświadczeniu z tablicy II zanotowano brak skrzepu w próbie, do której dodano trombinę mocy 0,01 jednostki) zjawisko przyrostu azotu niebiałkowego zanika.

Zachodzi pytanie, czy proteaza obecna w preparatach trombiny jest identyczna z fibrynolizyną surowicy krwi znaną z badań Delezenne'a i Pożerskiego, którą można uzyskać przez aktywację profibrynolizyny za pomocą wytrząsania z chloroformem.

Według doświadczeń A b u c e w i c z a (1950) adsorbcja osocza krwi przy pomocy węglanu baru usuwa z niego nie tylko protrombinę, lecz również „profibrynolizynę".

Adsorbcja ta nie zachodzi ilościowo; w osoczu adsorbowanym pozostaje ślad protrombiny, której nie można wykazać metodą Quicka, ale która wystarcza do samoistnego krzepnięcia roztworu eu-globulin sporządzonego z osocza adsorbowanego i zadanego roztworem $CaCl_2$. Analogiczne stosunki zachodzą przy adsorbcji profibrynolizyny. Adsorbcja usuwa z osocza znaczną część profibrynolizyny, ale pozostaje nieznaczna reszta, którą za pomocą chloroformu można przemienić w czynną fibrynolizynę.

Stan równowagi adsorbcyjnej między węglanem baru a protrombiną można przesuwać przez zmianę ilości dodawanego adsorbentu.

pewny przyrost azotu niebiałkowego, jest on jednak średnio nieco mniejszy niż w osoczu nieadsorbowanym (0,31 mg% N_2 względem 0,46 mg% N_2).

Przyczyna nie jest jasna, być może, że wydatna adsorbcja węglanem baru usuwa z osocza nie tylko protrombinę i profibrynolizynę, lecz powoduje inne jeszcze zmiany.

Niewątpliwie z doświadczeń wynika, że w osoczu, które wskutek adsorbcji straciło krzepliwość pod wpływem rekalcynacji i w którym rekalcynacja nie powoduje przyrostu azotu niebiałkowego dodatek trombiny powoduje krzepnięcie tego osocza i daje przyrost azotu niebiałkowego.

Z doświadczeń wynikało by zatem, że adsorbcja na węglanie baru usuwa z osocza krwi czynnik niezbędny do aktywacji proteazy pod wpływem jonu wapnia tak, jak według doświadczeń Abucewicza usuwa z osocza profibrynolizynę i protrombinę. Wynik zatem nie jest sprzeczny z przypuszczeniem, że pro-fibrynolizyna jest źródłem proteazy powodującej przyrost azotu niebiałkowego w procesie krzepnięcia.

Proteaza ta, jak wymieniono wyżej, nie jest preformowana w osoczu krwi, lecz powstaje wskutek procesu aktywacji przebiegającego równocześnie z aktywacją protrombiny w trombinę.

T a b l i c a III.

Przyrost azotu niebiałkowego w mg przeliczony na 100 ml osocza.

Materiał badany		Rekalcynacja		Dodatek trombiny
		RN w mg% na 1 ml badanego materiału		RN w mg% na 1 ml badanego materiału
Osocze szczawianowe ludzkie	17	0,55 ± 0,32	5	0,46 (0,22 — 0,73)
Osocze adsorbowane w stosunku 100 mg $BaCO_3$/5 cm osocza	5	0,36 ± 0,18		
Osocze adsorbowane w stosunku 125 mg $BaCO_3$/1 cm osocza	13	0,10 ± 0, 27	8	0,31 ± 0,19
Osocze adsorbowane j. w. z dodatkiem protrombiny *)	5	0,54 (0,32 — 0,70)		

Z zestawienia z tablicy III wynika, że „słaba" adsorbcja osocza węglanem baru, to znaczy w stosunku 100 mg $BaCO_3$ na 5 ml osocza, osłabia wprawdzie, ale nie znosi przyrostu azotu niebiałkowego w czasie krzepnięcia rekalcynowanego osocza szczawianowego.

Adsorbcja wydatniejsza w stosunku 125 mg $BaCO_3$ na 1 ml osocza znosi zupełnie krzepliwość osocza rekalcynowanego i znosi poniżej granicy błędu przyrost azotu pozabiałkowego w tych samych warunkach, w jakich on zachodzi w osoczu szczawianowym nie adsorbowanym. Dodatek preparatu protrombiny do osocza mocno adsorbowanego restytuuje krzepliwość i proteolizę w adsorbowanym osoczu po dodanym chlorku wapnia.

Pod wpływem dodatku preparatu trombiny osocze szczawianowe adsorbowane daje zupełnie

*) Użyte do doświadczeń preparaty protrombiny zawierały ślady trombiny. Osocze adsorbowane z dodatkiem takich preparatów bez dodatku jonu wapnia dało w pięciu pomiarach przeciętny przyrost azotu niebiałkowego 0,16 mg % (z wahaniami od —0,20 do +0,55 mg %).

PIŚMIENNICTWO

1. St. A b u c e w i c z: O niektórych własnościach dwu preparatów fibrynolizyny otrzymanych różnymi metodami. (Dysertacja, Wrocław 1950); — 2. K. B u l u k: O przyroście azotu niebiałkowego w krzepnącym osoczu krwi zwierzęcej i krzepnącym roztworze globulin osocza. Przegląd Lekarski 1949, Nr 13—14; — 3. L. R. C h r i s t e n s e n: The mechanism of streptococcal fibrinolysis. J. Bact. 1944, 47 : 65: — 4. L. R. C h r i s t e n s e n: Streptococcal fibrinolysis: a proteolytic reaction due to a serum enzyme activated by streptococcal fibrinolysin. J. Gen. Physiol 1945 28: 559; — 5. C. D e l e z e n n e i E. P o ż e r s k i: Action du serum sanguin sur la gelatine en presence du chloroforme. C. R. Soc. Biol 1903, 35: 327—329; —

6. C. Delezenne i E. Pożerski: Action proteolytique du serum sanguin prealablement traite par le chloroforme. C. R. Soc. Biol. 1903 55 : 690—692; — 7. C. Delezenne i E. Pożerski: Action kinasique du serum sanguin prealablement traité par le chloroforme. C. R. Soc. Biol. 1903, 55 : 693—694; — 8. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk i Z. Krzysztoń: O mechanizmie krzepnięcia krwi. Sprawozdania Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego 1948, 3 : 268—269; — 9. H. Kowarzk i M. Szercha: Metoda badania proteolitycznych własności krwi. Acta Biologiae Experimentalis 1949, vol XV, Supl. Nr 16; — 10. H. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk i Z. Krzysztoń: Dalsze badania nad mechanizmem krzepnięcia krwi. Sprawozdania Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego 1949 T. IV; — 11. H. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk i Z. Krzysztoń: O proteolitycznej teorii krzepnięcia. Acta Biologiae Experimentalis 1949, vol XV Supl. Nr 17; — 12. Z. Krzysztoń: O przyroście azotu niebiałkowego w krzepnącym osoczu krwi ludzkiej. Przegląd Lekarski 1949 Nr 10 311—314; — 13. A. Leonow: Porównawcze badania poziomu protrombiny metodą jednostopniową i dwustopniową. Przegląd Lekarski — poniżej; — 14. H. Milstone: A factor in normal human blood which participates in streptococcal fibrinolysis. The Journal of Immunology 1941 42 : 109—116; — 15. W. H. Seegers, E. G. Loomis i J. M. Vandenbelt: Preparation of prothrombin products; Isolation of prothrombin and its properties. Archives of Biochemistry 1945 6: 85—95; — 16. M. Szercha: O różnicy poziomu reszty azotowej w osoczu i surowicy krwi. Przegląd Lekarski 1947 Nr 21—22.

Alina LEONOW — Wrocław

Porównawcze badania poziomu protrombiny metodą jednostopniową i dwustopniową

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Hugon Kowarzyk)

Jednostopniowa metoda oznaczania poziomu protrombiny we krwi (Quick 1935) powstała prawie równocześnie z metodą dwustopniową (Warner, Brinkhous i Smith 1936). Metoda jednostopniowa wyparła jednak z użytku klinicznego prawie zupełnie metodę dwustopniową, gdyż jest łatwiejsza w wykonaniu i nie wymaga odczynników trudno dostępnych.

Zasadą metody jednostopniowej jest pomiar czasu krzepnięcia osocza szczawianowego, zadanego nadmiarem zawiesiny tromboplastyny i rekalcynowanego. Zakłada się przy tym, że szybkość wytwarzania trombiny jest proporcjonalna do stężenia protrombiny w badanym osoczu.

W oryginalnej metodzie Quicka do oznaczania czasu protrombinowego używane było osocze szczawianowe nierozcieńczone. Campbell, Smith, Roberts i Link wprowadzili później (1941) badanie osocza rozcieńczonego 4-krotnie, ośmiokrotnie i dwunastokrotnie. Osocze rozcieńczone krzepnie wolniej i przyrost czasu protrombinowego jako funkcja stężenia protrombiny jest znacznie większy. W osoczach zwierzęcych czas protrombinowy równoważny jest wielokrotności poziomu protrombiny u człowieka. Powoduje to skrócenie czasu protrombinowego tak znaczne, że dokładność pomiaru staje się bardzo mała. Stąd konieczność badania czasu protrombinowego na osoczach rozcieńczonych u większości zwierząt domowych. Również w pracach klinicznych badanie czasu protrombinowego na osoczach rozcieńczonych zwiększa czułość pomiaru.

Pierwsze pomiary poziomu protrombiny metodą Quicka wykonali u nas Groer, Baranowski, Rosenbusch i Lille-Szyszkowicz (1947); metodą jednostopniową w modyfikacji Linka i współpracowników dokładnie opracował Kubicki (1950), posługuje się nią także Chmielewska i Jurecka (1950).

Zasadę metody dwustopniowej stanowi wyszukanie takiego rozcieńczenia osocza, w którym trombina wytworzona w obecności nadmiaru tromboplastyny powoduje skrzep fibrynogenu w pewnym czasie, przyjętym jako dogodny. W postępowaniu dwustopniowym sporządza się szereg rozcieńczeń osocza, z których każde po zadaniu zawiesiną tromboplastyny i roztworem soli wapnia bada się na poziom trombiny Badania te wykonuje się w stałych odstępach kilkakrotnie, gdyż tworzenie się trombiny przebiega powoli, a po osiągnięciu maksymalnej aktywności trombina zostaje unieczynniona przez antytrombinę osocza. Aktywność trombiny przebiega więc przez optimum. Postępowanie dwustopniowe zmierza do wyszukania tego rozcieńczenia osocza, w którym optymalna moc trombiny powoduje skrzep fibrynogenu w pewnym określonym czasie, przyjętym za podstawę jednostkowania mocy trombiny.

Nazwa metody dwustopniowej pochodzi stąd, że osobno jest w niej mierzony czas powstawania trombiny i czas, w jakim trombina wytworzona reaguje z fibrynogenem. Czas wytworzenia skrzepu w roztworze fibrynogenu jest miarą mocy trombiny.

Metoda dwustopniowa była, podobnie jak i jednostopniowa, wielokrotnie modyfikowana, (np. F. K. Herbert (1940), M Hurn i F. B. Mann 1947). Bardzo dokładny opis własnej modyfikacji podał Rieben (1947) z pracowni P. Karrera.

System jednostkowania trombiny oparty jest na dawniejszych pracach Mellanby'ego (1933), Wernera, Brinkhousa i Smith'a (1936) oraz Astrupa i Darlinga (1940). W opracowaniu tego systemu w warunkach naszej pracowni brał udział J. Kołodziej (1948) i przez krótki czas A. Stypa.

Za jednostkę przyjęliśmy aktywność takiego preparatu trombiny, który dodany do równej objętości szczawianowego osocza ludzkiego w łaźni wodnej o temperaturze 37° C powoduje skrzep w ciągu 30 sekund. Za jednostkę protrombiny przyjmujemy takie stężenie protrombiny, która przy optymalnej konwersji w trombinę w warunkach metody dwustopniowej daje trombinę o mo-

cy jednej jednostki. Te jednostki nazywamy „jednostkami wrocławskimi“.

Jednostka wrocławska pokrywa się w przybliżeniu z jednostkami przyjętymi dla oznaczania preparatów handlowych trombiny, jak wypłynie z późniejszego opisu wyników.

Najbardziej istotną zmianą, jaką wprowadziliśmy do przepisu metody dwustopniowej jest zastąpienie roztworu fibrynogenu w metodzie oryginalnej jako test do oznaczania trombiny przez beztrombinowe osocze krwi. Zadecydowało tutaj obszerne doświadczenie, nabyte w początkowym okresie pracy, w którym posługiwaliśmy się fibrynogenem sporządzanym w pracowni różnymi metodami Używaliśmy jako testu roztworu fibrynogenu zbadanego przedtem na własność krzepliwości za pomocą preparatu trombiny o znanej mocy. Postępowanie to oparte było na wzorze pracy M. H u r n i współpracowników, którzy mając do dyspozycji fibrynogen pochodzenia fabrycznego uważali jednak za konieczne kontrolować ilościowo jego krzepliwość za pomocą preparatów trombiny znanej mocy. przed użyciem go do metody dwustopniowej. Kontrola ta jest konieczna, gdyż preparaty handlowe fibrynogenu mają zmienne własności krzepnięcia, nie mniej od preparatów sporządzanych doraźnie w laboratorium; czas krzepnięcia pod wpływem preparatów trombiny znanej mocy waha się w znacznych granicach. Metody oznaczania poziomu protrombiny oparte na założeniu, że fibrynogen ma niezmienne własności krzepnięcia pod wpływem trombiny o znanej mocy, przekonywująco skrytykował R i e b e n (1947).

Liczne próby wykazały, że mimo kontroli krzepliwości fibrynogenu rozsiew wyników metody dwustopniowej jest bardzo znaczny i metoda obciążona tym błędem nie daje wyników bardziej wiarogodnych od postępowania jednostopniowego.

Natomiast beztrombinowe osocze ludzkie okazało się stosunkowo jednolitym testem na trombinę i daje wyniki bardziej jednostajne niż fibrynogen; dlatego przeszliśmy w końcu wyłącznie na modyfikację poniżej przedstawioną.

Jako zastrzeżenie teoretyczne można by wysunąć użycie osocza bezprotrombinowego dlatego, że osocze takie bezwątpienia zawiera substancje, które wpływają na szybkość konwersji protrombiny i na optymalną wydajność trombiny. Ponadto osocze „bezprotrombinowe“ zawiera ślad protrombiny, której nie usuwa adsorbcja, jak tego dowiodła praca A b u c e w i c z a (1950).

Mimo tych zastrzeżeń, uznaliśmy to postępowanie za wystarczające dla celów klinicznych, ponieważ rozsiew wyników przy badaniu osoczy prawidłowych zmodyfikowaną przez nas metodą jednostopniową jest niewielki.

Materiał niniejszej pracy obejmuje badania poziomu trombiny metodą jednostopniową i dwustopniową u 352 osób zdrowych lub chorych z klinik wrocławskich.

Materiał porównawczy przedstawiony w niniejszej pracy wykazuje celowość stosowania metody dwustopniowej nie tylko dla badań teoretycznych, lecz również dla praktycznego użytku klinicznego.

Wykonanie wrocławskiej modyfikacji metody dwustopniowej możliwe jest w każdej pracowni klinicznej, mającej wyposażenie podstawowe. Jeden pracownik może w ciągu 7-godzinnego dnia pracy wykonać około 20 badań osoczy równocześnie metodą jednostopniową i dwustopniową.

O d c z y n n i k i i m e t o d y p o m i a r ó w

1) Osocze szczawianowe: do strzykawki, zawierającej jedną objętość 0.1 mol roztworu szczawianu sodu lub potasu pobiera się 9 objętości krwi. Krew winna być odwirowana i badana w ciągu kilku godzin, gdyż zwłaszcza przy metodzie 1-stopniowej, już następnego dnia może wystąpić przedłużenie czasu protrombinowego.

2) Zawiesina tromboplastyny: świeży mózg królika oczyszczony dokładnie z naczyń krwionośnych i opon należy starannie rozetrzeć w moździerzu z dodatkiem acetonu trzykrotnie zmienianego po 20 ml Po odlaniu acetonu miazgę należy suszyć w płaskim naczyniu na łaźni wodnej o temperaturze 37^{0}. Zawiesinę tromboplastyny należy w dniu badania przyrządzić w proporcji 15 ml fizjologicznego roztworu soli kuchennej na 150 mg suchego preparatu mózgu. Zawiesinę należy wśród silnego wstrząsania emulgować przez 15—20' w łaźni wodnej o temperaturze 54—55° C, po czym pozostawia się ją w próbówce w temperaturze pokojowej aż do opadnięcia strątu. Oddzielona mleczna zawiesina jest gotowym roztworem tromboplastyny; przed badaniem należy go zadać równą objętością roztworu chlorku wapnia o stężeniu 0.025 mol i umieścić w łaźni wodnej o temperaturze 37^{0} C.

3) Osocze pozbawione protrombiny otrzymujemy przez wytrząsanie osocza szczawianowego przez 10' w łaźni wodnej o temperaturze 37° C z dodatkiem węglanu baru w proporcji 125 mg na 1 ml osocza. Osocze to następnie uwalnia się od węglanu baru przez mocne wirowanie.

M e t o d a j e d n o s t o p n i o w a

Pomiar czasu protrombinowego wykonujemy w ten sposób, że do próbówek, zawierających 0.5 ml badanego osocza, uprzednio ogrzanego w łaźni wodnej do 37° C, dolewa się pipetą 1 ml zawiesiny tromboplastyny zadanej chlorkiem wapnia, również przedtem ogrzanej do 37° C. Kilka sekund przed spodziewanym wystąpieniem skrzepu wyjmujemy próbówkę z łaźni wodnej i kontrolujemy wystąpienie skrzepu za pomocą pałeczki szklanej, którą próbujemy wyciągnąć nitkę skrzepu. Czas pojawienia się nitki, wyznaczony stoperem, jest miarą poziomu protrombiny we krwi.

Przy oznaczaniu 1-stopniowym wykonujemy kontrolny pomiar z osoczem prawidłowym nierozcieńczonym (100%), rozcieńczonym 4-krotnie (25%) i rozcieńczonym 8-krotnie (12,5%). Przy tym nie uwzgledniamy rozcieńczenia osocza przez roztwór szczawianu potasu użytego jako antykoa-

Grupa przypadków	Liczba przypadków	Poziom protrombiny (w procentach normy) Metoda jednostopniowa		Metoda dwustopniowa (w jednostkach)
		osocze		
		nierozcieńczone	rozcieńczone	
Prawidłowe	78	100 (65—160)	100 (76—174)	270 (226—340)
Cirrhosis hepatis	10	68 (45—85)	63 (30—85)	125 (67—186)
Hepatitis	12	70 (23—90)	69 (15—88)	150 (75—222)
Neoplazma hepatis	4	68 (43—80)	68 (60—74)	163 (126—184)
Cholecystitis, Cholelithiasis, Cholecystopathia	15	101 (95—115)	105 (90—130)	286 (236—399)
Nephrolithiasis	2	100	100—110	290—355
Endocarditis	7	80 (70—86)	77 (62—83)	165 (148—196)
Endocarditis rheumatica	2	100	100	290—355
Vitia cordis sinistri	5	92 (80—100)	91 (85—100)	226 (155—275)
Hypertonia	2	100	100	270—290
Thrombophlebitis acuta	15	115 (100—140)	118 (105—145)	345 (246—450)
Thrombobosis arteriae centralis retinae	4	102 (100—110)	102 (100—110)	294 (219—355)
Morbus Bürger	33	100 (87—130)	100 (85—125)	290 (193—379)
Sclerosis multiplex	14	103 (100—120)	107 (100—140)	288 (245—390)
Otitis media purulenta acuta	2	(75—87)	65—85	149—179
Otitis media purulenta chronica	5	101 (100—105)	100	276 (223—365)
Tonsillitis chronica	20	90 (87—120)	102 (82—135)	286 (222—400)
Infectio rheumatica (tonsillitis, polyarthritis)	8	105 (100—110)	111 (100—125)	312 (240—350)
Haemophilia	3	100	100	260 (250—270)
Thrombopenia essentialis	11	91 (71—110)	90 (72—115)	245 (174—346)
Anaemia secundaria	7	96 (80—111)	91 (68—100)	243 (185—310)
Ulcus ventriculi vel duodeni	10	100 (95—100)	101 (90—120)	265 (220—300)
Neoplasma ventriculi	6	102 (100—110)	105 (100—118)	260 (245—275)
Choroby przewodu pokarmowego	4	100	100	273 (260—290)
Hyperthyreosis	4	100	101 (100—115)	292 (260—342)
Położnice	4	122 (110—135)	125 (121—130)	337 (324—355)
Przypadki różne — z wątpliwym rozpoznaniem lub jednorazowo badane	29	80—120	75—140	186—420

gulen. Z wartości uzyskanych z osoczem prawidłowym wykreślamy krzywą wzorcową na papierze logarytmicznym. Na logarytmicznej osi odciętych wyznaczamy stopień rozcieńczenia osocza, który równocześnie odpowiada procentowi protrombiny w osoczu (100%, 25%, 12,5%). Na logarytmicznej osi rzędnych wyznaczamy czas krzepnięcia. Wartości uzyskane w pomiarach z osoczem badanym interpolujemy na krzywej wzorcowej.

Przeciętny czas protrombinowy prawidłowego osocza nierozcieńczonego wynosi 17,5" (± 1,42), osocza rozcieńczonego czterokrotnie 28,5" (±3,5), a osocza rozcieńczonego 8-krotnie 47,8" (±7,5). Są to średnie z 78 pomiarów poziomu protrombiny u ludzi zdrowych, w wieku 20—40 lat.

Metoda dwustopniowa

Sporządza się rozcieńczenie osocza badanego zazwyczaj 1/35 w roztworze fizjologicznym soli kuchennej z dodatkiem szczawianu potasu 0,001 molarnego; tak rozcieńczone osocze rozlewa się po 0,5 ml do 5 próbówek wstawionych do łaźni wodnej w 37° C. Do 6. próbówki wlewa się roztwór tromboplastyny z chlorkiem wapnia, a do 7. osocze pozbawione protrombiny i odczekuje 1' dla wyrównania temperatur. Następnie kolejno dodaje się po 1,0 ml kalcynowanego roztworu tromboplastyny do próbówek zawierających rozcieńczone osocze co 30" z kontrolą stoperem. Zabieg ten wymaga zatem 2 minut czasu. Dokładnie po 2' 30" dodaje do próbówki Nr 1—0,5 ml osocza pozbawionego protrombiny. W próbówce zatem Nr 1 — dokładnie przez 2'30" istniały warunki do konwersji protrombiny w trombinę. Z chwilą dodania osocza pozbawionego protrombiny trombina ta rozpoczyna przemianę fibrynogenu w fibrynę. Ten czas trombiny trwa w osoczu normalnym około 30".

Po upływie jednej minuty od zadania osoczem bezprotrombinowym próbówki Nr 1, dodaje się 0,5 ml osocza bezprotrombinowego do próbówki Nr 2. W drugiej próbówce zatem czas konwersji protrombiny w trombinę wynosi dokładnie 3' i od tego terminu mierzymy czas trombinowy, który zazwyczaj jest krótszy niż w próbówce Nr 1. Tę samą czynność powtarza się co minutę z próbówkami Nr 3, 4 i 5. Ogółem zatem w 5. próbówkach otrzymujemy wyniki konwersji protrombiny w czasie od 2'30"—3'30". Zazwyczaj trombinowe czasy krzepnięcia są najkrótsze w próbówce 3 i 4.

Jeżeli optimum czasu trombinowego wynosi dokładnie 20", można bezpośrednio przystąpić do obliczenia poziomu protrombiny; jeżeli optimum wypadnie powyżej lub poniżej 20", wówczas należy sporządzić odpowiednie dalsze rozcieńczenia osocza badanego(w wypadku prawidłowego osocza 1/40 lub 1/30) i powtórzyć całe postępowanie. Jeżeli w drugim pomiarze optymalny czas trombinowy wypadnie powyżej lub poniżej 20", wówczas należy przez graficzną interpolację na papierze logarytmicznym wyznaczyć rozcieńczenie, które by dawało dokładnie 20-sekundowy optymalny czas trowbinowy.

Jeżeli 2-stopniowe oznaczenie mocy trombiny przy postępowaniu 5-próbówkowym nie da wyraźnego optimum czasu trombinowego około 20", należy nastawić dodatkowo kilka próbówek na czas według potrzeby krótszy od 2,'30" lub dłuższy od 4'30".

Optymalną aktywność trombiny w osoczu badanym mnożymy przez rozcieńczenie osocza. Z dużej serii pomiarów czasu trombinowego, wyznaczonych na osoczu bezprotrombinowym w tych samych warunkach, w jakich odbywa się pomiar poziomu protrombiny w metodzie dwustopniowej, ale przy użyciu trombiny znanej mocy, ustalono, że przeciętna moc trombiny, która powoduje krzepnięcia w ciągu 20" wynosi 6,2 jednostki; podobnie ustalono, że moc trombiny powodująca skrzep osocza bezprotrombinowego w ciągu 18" wynosi 7,0 jednostek.

Jeżeli zatem stwierdzono, że osocze badane w rozcieńczeniu 1/35 powoduje skrzep osocza bezprotrombinowego w ciągu 20", to w tym wypadku poziom protrombiny wynosi 35×6,2=217 jednostek. Ponieważ jednak osocze badane jest rozcieńczone dodatkiem roztworu szczawianu potasu, wprowadza się dodatkową poprawkę w postaci współczynnika, który w prawidłowej krwi wynosi 1,2. Ostatecznie zatem poziom protrombiny w przykładzie omawianym wynosi 217×1,2=260 jedn. wrocł.

Mimo znacznego rozcieńczenia osocza badanego może się w nim wytworzyć po dodaniu tromboplastyny z chlorkiem wapnia wiotki skrzep — rozbijamy go pałeczką szklaną, a ponieważ jako moment odczytu przyjmujemy powstanie litego skrzepu, obecność śladu włóknika nie przeszkadza w pomiarze. Odwłóknianie osocza badanego za pomocą śladu trombiny, przepisane w oryginalnej metodzie zarzuciliśmy jako teoretycznie i praktycznie wadliwe.

Poniżej podana tablica I ilustruje na konkretnym przykładzie przebieg analizy i obliczenie wyniku.

Wyniki badania poziomu protrombiny u zdrowych i w przypadkach klinicznych

Średni poziom protrombiny ustalono u 78 osób zdrowych w wieku 20—40 lat, przeważnie u studentów. Średnia wynosi 270 jednostek wrocławskich ± 27 z rozpiętością wyników od 226—340 jednostek wrocławskich, co odpowiada 84% do 124% normy. Średnia ta dobrze się zgadza z wynikami np. M. Hurn, która podaje średnią 317 jednostek z rozpiętością 244—378, co odpowiada w procentach wahaniom od 77% do 119%.

Poniżej zestawiono w tablicy wyniki badań poziomu protrombiny w osoczu krwi u ludzi zdrowych i chorych. Zestawione są wyniki średnie i rozpiętość wyników badań metodą jedno- i dwustopniową.

Tablica I.

				Próbówki					
				1	2	3	4	5	
I-szy stopień	protrombina Ca++ ——▸ trombina	0,5 ml osocza szczawianowego rozcieńczonego +1,0 ml zawiesiny tromboplastyny + $CaCl_2$	Konwersja protrombiny w minutach	2.30	3.00	3.30	4.00	4.30	Obliczenia w jednostkach
II-gi stopień	trombina fibrynogen —— fibryna	+0,5 ml osocza bezprotrombinowego	Rozcieńczenie osocza badanego						
		Czas krzepnięcia osocza bezprotrombinowego	1/30	22"	19"	18"	19"	23"	
			1/35	27"	21"	20"	20"	24"	35×6,2×1,2 = 260 j. w.
			1/40	32"	26"	23"	24"	28"	

Widoczne jest, że metody jednostopniowa i dwustopniowa dają na ogół wyniki zgodne co do kierunku wychylenia od normy zwyżkowego lub zniżkowego.

Wśród przypadków o nieprawidłowym poziomie protrombiny zwraca uwagę grupa schorzeń wątroby (cirrhosis hepatis, hepatitis i neoplasma hepatis). Obniżenie poziomu protrombiny występuje w tych przypadkach bardzo wyraźnie zgodnie z danymi w piśmiennictwie.

W przypadkach zapalenia wsierdzia (grupa endocarditis) obniżenie poziomu protrombiny również jest wyraźne, zwłaszcza znamienne w zestawieniu z 2 przypadkami gośćcowego zapalenia wsierdzia, u których poziom protrombiny leży w granicach normy.

Zwraca uwagę grupa przypadków z rozpoznaniem thrombophlebitis acuta, z regularnie podwyższonym poziomem protrombiny, zwłaszcza znów w zestawieniu z grupą rozpoznań morbus Bürger, w której przeciętny poziom protrombiny zgadza się z wartością u ludzi zdrowych z zaznaczoną tylko tendencją zwyżkową.

Wzrost poziomu protrombiny w przypadkach zakrzepowego zapalenia żył opisywał Shapiro (1944), potem Brambel (1945). Jednak Hurn i współpracownicy (1947) w materiale 17 przypadków ostrego zakrzepowego zapalenia żył nie otrzymali stałego przyrostu poziomu protrombiny metodą 2-stopniową, lecz wyniki zmienne: mniej więcej w równej ilości przypadków bardzo wysokie i bardzo niskie. Podobnie zmieniał się także badany przez nich poziom antytrombiny.

W każdym razie i te badania wykazały, że w zakrzepowym zapaleniu żył ulega zaburzeniu hemostatyczna regulacja krzepnięcia krwi.

Wśród ostrych spraw zapalnych 2 przypadki zapalenia ucha środkowego dały uderzająco niski poziom protrombiny metodą 1- i 2-stopniową.

Hemofilia i małopłytkowość istotna dają wyniki bliskie normy.

Przy badaniu osoczy krwawców metodą 2-stopniową zwróciło uwagę przedłużenie czasu konwersji protrombiny. Wynosiła ona średnio przy wielokrotnym badaniu osoczy trzech różnych krwawców: 5'50", z wahaniami od 3'30" do 3', podczas gdy normalny czas konwersji w przypadkach prawidłowych wynosi średnio 3'30" z wahaniami od 2'30" — 4'30". Badanie czasu konwersji protrombiny w 3 h po wstrzyknięciu globuliny przeciwhemofilowej wykazało skrócenie czasu konwersji na średnio 4'10".

Sprawę tę należy przebadać dokładniej z użyciem ściślejszej metody oznaczania akceleratora globulinowego w osoczu krwi.

Kliniczne znaczenie tego spostrzeżenia może być duże; jeżeli się potwierdzi, że przedłużenie czasu konwersji spowodowane jest niedoborem akceleratora globulinowego, zatrze się granica między hemofilią prawdziwą z niedoborem trombokinazy osoczowej a parahemofilią, która według badań Owrena (1944) polega na niedoborze czynnika przyspieszającego konwersję protrombiny w trombinę, nazwanego przez niego czynnikiem V, jak się zdaje identycznym z akceleratorem globulinowym Ware'a, Guesta i Seegersa (1947) lub Fausta i Nance'a (1946).

W 4 przypadkach nadtarczyczności nie obserwowaliśmy spadku poziomu protrombiny, o którym donosił Kubicki (1950).

U położnic hiperprotrombinemia jest zjawiskiem klinicznie powszechnie znanym; podwyższenie poziomu występuje zarówno w metodzie 1-stopniowej, jak i 2-stopniowej.

Grupa 7 przypadków niedokrwistości wtórnych różnego pochodzenia miała przeciętny poziom protrombiny nieco obniżony (metodą 1-stopniową 93% ,2-stopniową 243 jedn.) ze znacznymi wahaniami poniżej, a nawet powyżej normy.

Przy końcu tablicy zamieszczona jest grupa 29 przypadków, w których krew nadesłano z klinik z rozpoznaniem wątpliwym lub z rozpoznaniem,

które w toku pracy tylko się jeden raz ustaliło; w grupie tej znajdują się zatem wszystkie te schorzenia, w których o poziomie protrombiny niczego pewnego nie można powiedzieć. Znajduje się wśród nich jeden przypadek napadowego hemoglobinomoczu i jeden przypadek cukrzycy, z normalnymi poziomami protrombiny. Jedyny badany przypadek moczówki prostej miał poziom protrombiny metodą 2-stopniową = 303 jednostek. Grupa 6 przypadków z rozpoznaniem thrombophlebitis suspecta miała przeciętny poziom protrombiny w górnej granicy normy (metodą 1-stopniową 112%, metodą 2-stopniową 300 jednostek).

W toku badań poziomu protrombiny, wykonywanych dla klinik poczyniono spostrzeżenia, które mają pewną wartość zarówno dla oceny metody dwustopniowej, jak i dla poznania wahań poziomu protrombiny w różnych stanach.

W przypadku choroby Bürgera we wstrząsie hipoglikemicznym i po leczeniu insuliną można stwierdzić metodą dwustopniową nie duży, ale regularnie pojawiający się spadek poziomu protrombiny średnio z 290 na 205 jednostek wrocławskich; spadku tego metodą jednostopniową nie można wykazać, różnica przed leczeniem i po leczeniu wynosiła średnio 4%. Nie jest to spowodowane mniejszą dokładnością pomiaru czasu protrombinowego w metodzie jednostopniowej, lecz skutkiem przyspieszenia czasu konwersji. W tym kierunku dokładnych badań nie wykonano, ale przeciętny czas wytwarzania trombiny przy wykonywaniu metody dwustopniowej jest w naszym materiale nieco krótszy po leczeniu niż przed rozpoczęciem leczenia insuliną. Sprawa hipoprotrombinemii we wstrząsie insulinowym będzie przedmiotem osobnej pracy wspólnie z dr K a n i a k i e m z II Kliniki Chorób Wewnętrznych we Wrocławiu, który opracowuje zagadnienie leczenia insuliną choroby Bürgera.

Wpływ leczenia insuliną na poziom protrombiny (dziennie po 60—100 jedn. insuliny przez 20 dni).

Rozpoznanie	Liczba przypadków	Poziom protrombiny w jednostkach:	
		przed leczeniem	po leczeniu
Thromboangiitis obliterans	25	290 (193—379)	205 (111—270)

W materiale pomiarów poziomu protrombiny u osób leczonych dikumarolem w 3 przypadkach według doniesienia z klinik wystąpił krwiomocz. Poziom protrombiny wynosił w tych przypadkach metodą jednostopniową 3—5% normy, metodą dwustopniową 3—7% normy. Zwraca uwagę w tych przypadkach, że tak znaczne obniżenie poziomu protrombiny i skazę krwotoczną u osób z prawidłowym poziomem protrombiny przed leczeniem wywołały stosunkowo nieduże dawki dikumarolu: w 1 przypadku 600 mg w ciągu 7 dni, w 2 przypadku 1000 mg w ciągu 15 dni, w 3 1500 w ciągu 16 dni. Dawkowanie dikumarolu powinno być zawsze kontrolowane pomiarem protrombiny przynajmniej metodą jednostopniową. W 3 omawianych przypadkach krwiomoczu obok znacznego obniżenia poziomu protrombiny stwierdzono również przedłużenie czasu konwersji, który wynosił średnio 4 min. 45 sekund (w granicach od 4 min. 30 sek. do 5 min). Przedłużenie czasu konwersji w przebiegu leczenia dikumarolem świadczy, że równocześnie ze spadkiem poziomu protrombiny obniża się poziom akceleratora globulinowego we krwi; zwrócili już na to uwagę A n d r e j e n k o (1948), O w e n i B o l l m a n n (1948) oraz O l w i n (1949).

W 24 przypadkach badano poziom protrombiny przed zabiegami operacyjnymi laryngologicznymi (tonsillectomia lub antrotomia) oraz po zabiegu tego samego dnia i trzeciego dnia.

Dwustopniowa metoda wykazała nieznaczne podwyższenie poziomu protrombiny po zabiegu operacyjnym, jednostopniowa potwierdziła ten wynik.

W 11 przypadkach kontrolowano poziom protrombiny u chorych, którym jednorazowo podano witamin „K" w dawce 2 cm³ (Kapathrom lub Kavitan) domięśniowo. Ta mała ilość miała zupełnie znikomy wpływ na poziom protrombiny metodą dwustopniową, dający się już wykazać po 3 godzinach, kiedy metoda jednostopniowa jeszcze żadnego wahania nie wykazała. Po 24 godzinach stwierdzono w kilku przypadkach dalszą nieznaczną zwyżkę metodą dwustopniową, metoda jednostopniowa zwyżki jeszcze nie wykazywała. Obserwacje są skąpe i niewątpliwie witamin K był podany w zbyt małych ilościach, aby można było stwierdzić jego swoiste działanie na poziom protrombiny.

W p ł y w z a b i e g ó w o p e r a c y j n y c h l a r y n g o l o g i c z n y c h n a p o z i o m p r o t r o m b i n y w e k r w i

Rozpoznanie	Liczba przypadków	Poziom protrombiny w jednostkach:		
		przed operacją	po operacji	
			w dniu zabiegu	w 3 dni po zabiegu
Otitis media Tonsillitis chronica	24	251 (148—400)	304 (185—453)	298 (208—420)

Wpływ przetaczania krwi na poziom protrombiny

Rozpoznanie	Ilość krwi przelanej	Poziom protrombiny w jednostkach	
		przed przetoczeniem	dwa dni po przetoczeniu
Thrombopenia essentialis	150 cm³	222	319
Thrombopenia essentialis	150 cm³	210	268
Cirrhosis biliaris	200 cm³	149	186
	średnio:	194	258

W 3 przypadkach kontrolowany był poziom protrombiny przed przetoczeniem i po przetoczeniu (24—48 godzin) małych ilości krwi (od 150—200 cm³). Wzrost poziomu protrombiny przewidziany teoretycznie powinien był wynieść około 5 jednostek. Pomiar metodą dwustopniową wykazał jednak zwyżkę przeciętną około 60 jednostek, co oznacza średnią zwyżkę poziomu wyjściowego o 38%. Wydaje się zatem, że przetoczenie krwi zwiększa poziom protrombiny.

Metoda jednostopniowa nie potwierdziła tego wyniku. Przyrost poziomu protrombiny wyniósł po transfuzji tylko około 12%. Zapewne stoi to w związku z tym, że czas konwersji uległ po transfuzji przedłużeniu. Wynosił on przed transfuzją średnio 3 minuty 40 sekund.

Ocena jedno- i dwustopniowej metody badania poziomu protrombiny

Metoda jednostopniowa daje wartości porównawcze w procentach normy. Metoda dwustopniowa natomiast daje wartości w jednostkach bezwzględnych; rozsiew wartości spotykanych w osoczu ludzkim prawidłowym jest przy metodzie 2-stopniowej stosunkowo nieduży (± 27 jednostek). Jeśli się zważy, że rozsiew czasu protrombinowego badanego metodą jednostopniową wynosi w osoczu prawidłowym czterokrotnie rozcieńczonym 3,5 minuty, co odpowiada wahaniom poziomu protrombiny od 88% do 150%, to staje się odrazu widoczne, że wahania są tu znacznie większe niż w metodzie 2-stopniowej.

Mniejszy rozsiew metodą dwustopniową osiągamy między innymi dlatego, gdyż metoda dwustopniowa jest w pewnej mierze niezależną od przypadkowej jakości tromboplastyny.

Metoda 2-stopniowa daje wyniki niezależne w dużej mierze od obecności w osoczu krwi ciał przyspieszających lub hamujących konwersję protrombiny, gdyż w metodzie tej badane osocze jest rozcieńczane kilkadziesiątkrotnie roztworem fizjologicznym soli kuchennej. Jak duże pod tym względem zachodzić mogą różnice, świadczy porównanie wyników metody jedno- i dwustopniowej przy badaniu osocza królika i człowieka.

Krótszy czas konwersji u królików przy niskim poziomie protrombiny nie tłumaczy się mniejszym rozcieńczeniem osocza, gdyż osocza ludzkie o podobnym poziomie protrombiny mają czas konwersji znacznie dłuższy.

U królika metoda jednostopniowa daje wyniki kilkakrotnie wyższe niż u człowieka, zaś metodą dwustopniową uzyskujemy wyniki znacznie niższe od dolnej granicy normy człowieka. Należy to prawdopodobnie przypisać obecności dużej ilości akceleratora globulinowego w osoczu królika, który mimo ubóstwa tego osocza w protrombinę skraca znacznie czas protrombinowy mierzony metodą jednostopniową.

Ten stosunek wyników metody jedno- i dwustopniowej może ulegać u królika znacznym zmianom. U królików np. skrwawionych przewlekle przez pobieranie krwi z serca obserwowano jako średnie z dwóch badań przy 712% normy metodą jednostopniową, 305 jednostek wrocławskich metodą dwustopniową.

Metoda dwustopniowa w naszej modyfikacji daje wyniki zgodne z danymi piśmiennictwa, np. Ziffren i współpracownicy (1942) zwracali uwagę, że w chorobach wątroby wyniki metody dwustopniowej są niższe od wyników metody jednostopniowej. W naszej serii chorób wątroby, obejmujących 26 przypadków z rozpoznaniami hepatitis, cirrhosis hepatis i neoplasma hepatis — średni wynik metody jednostopniowej z osoczem nierozcieńczonym = 69%, z osoczem rozcieńczonym 65%, natomiast metodą dwustopniową 53%.

Osocze	ilość pomiarów	Metoda		Czas konwersji
		jednostopniowa w procentach normy	dwustopniowa w jednostkach	
Człowiek	78	100%	270 (±27)	od 3 min do 3.30
Królik (obliczono z pomiarów krzepnięcia osocza 12 razy rozcieńczonego).	9	593% (364—800)	137 (118—196)	od 1 min. do 2 min.

Odwrotnie ma się rzecz z chorymi, pobierającymi dikumarol. Podczas gdy w przypadkach z obniżeniem poziomu protrombiny poniżej 30% średnie metody jednostopniowej wyniosły z osoczem nierozcieńczonym 15%, z osoczem rozcieńczonym 10%, metoda dwustopniowa dała w tych samych przypadkach 20%.

Wyższość metody dwustopniowej nad jednostopniową wynika także stąd, że przy tej metodzie otrzymujemy nie tylko miarę poziomu protrombiny w osoczu krwi, lecz również miarę czasu konwersji protrombiny w trombinę.

Według danych z piśmiennictwa (M. Hurn i współpracownicy 1947, Owen i Bolmann (1948), Olwin (1949) stosunek wyników metody jednostopniowej i dwustopniowej jest zmienny, zależy bowiem od dawkowania i czasu podawania dikumarolu.

W wyniku przeprowadzonych pomiarów doszliśmy do przekonania, że dwustopniowa metoda oznaczania protrombiny jest wartościowym badaniem pomocniczym, wykonalnym w każdej pracowni klinicznej i ma zdecydowaną wyższość nad metodą jednostopniową.

PIŚMIENNICTWO

(S. Abucewicz: O niektórych własnościach dwóch preparatów fibrynolizyny otrzymanych różnymi sposobami. Dyssertacja. Wrocław 1950; — T. Andrejenko: Doklady Akademii Nauk ZSRR. 61; 1948 : 1117; — T. Astrup i S. Darling: Preparation and purification of Thrombin. Acta Physiol. Scand. 2; 1941: 22—40; Naturwissensch. 1942 (30) 63; — C. E. Brambel: Thromboplastic reagent; development of a more suitable preparation for measuring accelerated clotting tendency and for use following administration of dicoumarin. Arch. Surg. 50; 1945: 137—147; — H. A. Campbell, W. K. Smith, W. L. Roberts i K. P. Link: Studies on the Hemorrhagic Sweet Clover Disease. II. The Bio-Assay of Hemorrhagic Concentrates by following the Prothrombin Level in the Plasma of Rabbit Blood. J. Biol. Chem. 138; 1941: 1—20; — J. Chmielewska i B. Jurecka: Zależność między budową a działaniem biologicznym typu dikumarolu. Nowa grupa związków o działaniu antyprotrombinowym. Przemysł Chemiczny 5; 1950: 288—296; — J. Dryjski: Leczenie spraw zakrzepowo-zatorowych heparyną i dikumarolem w świetle własnych spostrzeżeń. Polski Przegląd Chirurgiczny 1948 Nr 3; — F. Groer, T. Baranowski, J. Raszek-Rosenbusch, I. Lille-Szyszkowicz: O działaniu menaftonów (pochodnych witaminu K) i substancji o podobnych właściwościach biologicznych. Przegląd Lekarski 1947: 913—917; — F. K. Herbert: The estimation of prothrombin in human plasma. Biochem. J. 34; 1940: 1554—1568; — M. Hurn and F. D. Mann: The determination of prothrombin (Twostage Method) and antithrombin using commercialla available reagents. American Journal of Pathology 17; 1947: 741—746; — J. Kołodziej: O niektórych własnościach trombiny. Rozprawa doktorska Wrocław 1948; — J. Mellanby: „Thrombase. It's preparation a. properties". Proced. Roy. Soc. Biol. 113; 1933: 93; — J. H. Olwin: The one-stage and two-stage prothrombin methods in the control od dicoumarol therapy, with remarks on Ac-globulin. Journal of laboratory and Clinical Medicine. St-Louis, 34; 1949: 806—813; — J. H. Olwin: The control of dicoumarol therapy. American Journal of the Medical Sciences 217; 1949: 427—437; — C. A. Owen, G. R. Hoffman, S. E. Ziffren i H. P. Smith: Blood coaglutation during infancy. Proc Soc. Exp. Biol. and Med. 41; 1939: 181—185; — C. A. Owen and J. L. Bollmann: Prothrombin Conversion factor of dicoumarol plasma. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. 67; 1948: 231—234; — P. A. Owren: Parahaemophilia. Haemorhagic Diathesis due to absence of a previously unknown clot ting factor. The Lancet 5; 1947: 446—448; — W. K. Riebe: Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. Basel 1947; — S. Shapiro: Hypoprothrombinemia, a premonitory sign of thromboembolization. Med. and Surg. 2; 1944: 103—109; — E. D. Warner, K. M. Brinkhous and H. P. Smith. Prothrombin fluctuation under experimental conditions. Am. J. Physiol., 114; — 1936, 667—675; —E. D. Warner, K. M. Brinkhous a. H. P. Smith: Plasma prothrombin levels, in various vertebrates. Am. J. Physiol. 125; 1939: 296—300; — E. D. Warner i C. A. Owen: Hypoprothrombinemia in pernicious anemia. Am. J. Med. Cc. 203; 1942: 187—191; — Ziffren, C. A. Owen, E. D. Warner i F. R. Peterson: Hupoprothrombinemia and liver function. Surg. Gynec. and Obst. 74; 1942: 463—467.

Tadeusz BOGDANIK — Kraków

Zależność fagocytozy od stanu układu nerwowego

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Giedosz)

W poprzednich naszych doświadczeniach stwierdziliśmy hamowanie lub całkowite zniesienie odczynów hiperleukocytarnych w narkozie. Wysnuliśmy wniosek, że czasowe, czynnościowe wyłączenie mózgowia, jakie występuje w narkozie, może wpływać ujemnie na odporność komórkową ustroju. Celem dokładniejszego poznania odporności komórkowej ustroju w czasie narkozy nie wystarcza badanie liczby i obrazu ciałek białych, ale należy zbadać także siłę fagocytarną ciałek białych. Celem naszych obecnych doświadczeń jest zbadanie siły fagocytarnej ciałek białych w czasie okresowego, czynnościowego wyłączenia układu nerwowego w narkozie.

Na znaczenie obliczania siły fagocytarnej ciałek białych przy badaniu obrony komórkowej ustroju wskazują spostrzeżenia Junga, Sasława i Doana, którzy często stwierdzali przy hiperleukocytozie obniżenie siły fagocytarnej poszczególnych fagocytów, zaś w leukopenii wyraźną zwyżkę indeksu fagocytarnego.

Wpływ układu nerwowego na siłę fagocytarną był już od dawna przedmiotem badań.

Dzwonkowska wykazała, że przecięcie nerwu błędnego i sympatycznego obniża siłę fagocytarną ciałek białych. Następnie autorka stwierdziła, że surowica krwi pobrana od zwierząt z przeciętymi nerwami błędnymi hamuje fagocytozę ciałek białych uzyskanych od zdrowych zwierząt. Ludány, Berta i Gyory natomiast stwierdzili po podrażnieniu nerwu sympatycznego zwyżkę, po podrażnieniu zaś nerwu błędnego obniżkę indeksu fagocytarnego. Podraż-

nienie nerwów trzewnych wywoływało zwyżkę zdolności żernej ciałek białych. Po wstrzyknięciu atropiny ilość drobnoustrojów sfagocytowanych przez poszczególne ciałka żerne wzrastała, zaś po podaniu johimbiny znacznie obniżała się. P a p i l i a n i R u s s u w swych doświadczeniach zauważyli obniżkę indeksu fagocytarnego po wstrzyknięciu adrenaliny, natomiast po podaniu pilokarpiny stwierdzili wyraźną zwyżkę indeksu.

Zmianami w stanie napięcia układu sympatycznego tłumaczono zwyżkę fagocytozy po podaniu wyciągów z tarczycy (F l e i s c h m a n n i Z a h o r s k i), jak też obniżkę zdolności żernej po wycięciu tarczycy (A s h e r, D z w o n k o w s k a, B i e r s t e i n i R a b i n o v i t s c h).

Resumując powyższe doświadczenia widzimy, że nie doprowadziły one do ostatecznego stwierdzenia, która część układu nerwowego autonomicznego pobudza fagocytozę, ale wykazały, że stan układu nerwowego autonomicznego ma przecież wybitny wpływ na zdolność żerną ciałek białych.

Inne badania miały na celu ustalenie wpływu ciał narkotycznych na zdolność fagocytarną ciałek białych.

H a m b u r g e r badał wpływ chloroformu i alkoholu na ciałka białe in vitro. Wyosabniał ciałka białe z pobranej krwi i umieszczał w roztworach chloroformu i alkoholu o różnym stężeniu. Ciała te w małych stężeniach zwiększały ilość ciałek białych okazujących fagocytozę. H a m b u r g e r tłumaczy te spostrzeżenia tym, że alkohol i chloroform są ciałami rozpuszczającymi otoczkę lipoidową ciałek białych. Tym samym ciała te zmniejszają napięcie powierzchniowe fagocytów i zwiększają ich ruchy amebowate, co ułatwia fagocytozę. Duże stężenia chloroformu i eteru obniżały ilość ciałek białych fagocytujących. Podobne wyniki w doświadczeniach z fagocytozą in vitro w roztworach chloroformu, eteru i alkoholu otrzymali D e m o n, R u b i n i G r a h a m (wg F l e i s c h m a n n a). H a m b u r g e r uważa, że w badaniach in vitro zmniejszenie fagocytozy jest spowodowane trującym działaniem większych dawek tych ciał na protoplazmę komórek.

Podobne spostrzeżenia poczynili T o r a c c a i H e r w e r d e n (wg F l e i s c h m a n n a), którzy badali zachowanie się fagocytozy w narkozie eterowej. Obaj stwierdzili wzrost indeksu fagocytarnego z początkiem narkozy i znaczną obniżkę w głębokiej narkozie.

H a m b u r g e r badał także zachowanie się fagocytów w roztworze weronalu. Stwierdził przy małych dawkach nieznaczne obniżenie się ilości fagocytujących ciałek białych a przy większych stężeniach znaczniejszą obniżkę. Brak zwyżki fagocytozy przy zastosowaniu małych dawek tłumaczy H a m b u r g e r tym, że weronal, jako nierozpuszczalny w tłuszczach, nie zmienia napięcia powierzchniowego ciałek białych.

K r u s c h l i n opisuje liczne doświadczenia mające na celu wyjaśnienie wpływu alkoholu na fagocyty. Podaje on, że K o c h stwierdził, iż podane doustne drobnoustrojów cholery po uprzednim doustnym wprowadzeniu alkoholu powoduje szybsze zakażanie zwierząt doświadczalnych. K o c h sądził, że przyczyna tkwi w podrażnieniu błony śluzowej żołądka przez alkohol. Kontrolne doświadczenia D o y e n a polegające na zakażeniu zwierząt zarazkami cholery drogą doustną, po uprzednim zadrażnieniu śluzówki żołądka olejkiem krotonowym lub kantarydyną, wykazały brak przyspieszenia zakażenia przy tym sposobie postępowania. T h o m a s i A b b o t t, którzy wstrzykiwali zarazki dożylnie w momencie wyraźnego oszołomienia alkoholowego stwierdzili, że szybsze zakażenie tych zwierząt nie jest spowodowane łatwiejszym przenikaniem drobnoustrojów do krwi przez podrażnioną błonę śluzową żołądka. Uważali oni, że alkohol wpływa hamująco na humoralne składniki odpornościowe ustroju. Tym też tłumaczyli większą zapadalność alkoholików w czasie epidemii cholery.

K r u s c h i l i n w swoich doświadczeniach badał szybkość znikania ze krwi zarazków wstrzykniętych dożylnie po uprzednim dożylnym podaniu alkoholu. Stwierdził powolniejsze znikanie drobnoustrojów z krwi zwierząt, którym podano dużą dawkę alkoholu. Wskazywało to na osłabioną zdolność żerną układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Di M a c c o (wg F l e i s c h m a n n a) stwierdził, zgodnie z H a m b u r g e r e m, że małe dawki alkoholu zwiększają fagocytozę przez zmniejszenie napięcia powierzchniowego ciałek białych.

Niektórzy z autorów, np. H a m b u r g e r, przeprowadzali swoje doświadczenia in vitro umieszczając ciałka białe w badanym roztworze. Inni zaś, jak K r u s c h i l i n badali fagocytozę in vivo, co mogłoby być próbą zdolności żernej ciałek białych i układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Nasze doświadczenia mające na celu zbadanie wpływu zahamowania czynności centralnego układu nerwowego na fagocyty przeprowadziliśmy na zwierzętach narkotyzowanych, pobierając z ich krwi ciałka białe do badania fagocytozy in vitro.

M e t o d y k a b a d a ń w ł a s n y c h

Doświadczenia, z wyjątkiem jednego, przeprowadziliśmy na psach. Jedno badanie wykonaliśmy na króliku.

Przed każdym doświadczeniem pobieraliśmy surowicę krwi badanego zwierzęcia i używaliśmy jej do wszystkich badań w danym doświadczeniu.

Przed rozpoczęciem każdej narkozy pobieraliśmy krew celem zbadania siły fagocytarnej ciałek białych przed narkozą. Następnie rozpoczynaliśmy następujące typy narkoz: I eterową, wziewną,

II pentotalową, dożylną i III luminalową, dożylną. W czasie narkozy pobieraliśmy krew do badania co 30 minut lub co 60 minut zależnie od typu narkozy i czasu jej trwania. W niektórych doświadczeniach pobieraliśmy krew po upływie 30 minut od chwili obudzenia się zwierzęcia lub w 24 godziny od początku narkozy.

Pobieraliśmy 6 ml krwi z żyły do strzykawki zawierającej 2 ml cytrynianu sodu 3,8% i 2 ml roztworu fizjologicznego. Używaliśmy 3,8% roztworu cytrynianu sodu zmieszanego z równą ilością roztworu fizjologicznego celem uzyskania 1,9% roztworu, gdyż, jak stwierdził Wright (cyt. wg Hamburgera), takie stężenie cytrynianu nie wpływa hamująco na fagocytozę. Zarówno cytrynian, jak i roztwór fizjologiczny ogrzewaliśmy przed użyciem w cieplarce do 37° C.

Po zmieszaniu krwi w strzykawce, wirowaliśmy ją na połowie (± 2500) obrotów wirówki przez 3 minuty. Unikaliśmy zbyt silnego wirowania, gdyż wtedy ciałka białe zbijały się. Następnie zbieraliśmy oddzielone osocze, pod którym na ciałkach czerwonych była widoczna cienka warstwa ciałek białych.

W każdym doświadczeniu pobieraliśmy stale tę samą ilość zawiesiny ciałek białych do danego znaczka w pipecie Pasteurowskiej. Pobrane ciałka umieszczaliśmy na szkiełku zegarkowym. Do tych ciałek białych dodawaliśmy tą samą pipetą identyczną ilość surowicy i równą ilość jednolitej dobrze zmieszanej zawiesiny drobnoustrojów.

Do badań używaliśmy stale zawiesiny staphylococcus pyogenes aureus. Kolonie gronkowca otrzymaliśmy z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej A. M. w Krakowie. Do próbówki z hodowlą gronkowca na skośnym agarze wlewaliśmy wyjałowiony roztwór fizjologiczny i mocno, kilkakrotnie wstrząsaliśmy w celu otrzymania jednolitej zawiesiny drobnoustrojów.

We wstępnych doświadczesniach określaliśmy ilość zarazków, przy sfagocytowaniu której ciałka białe nie ulegają rozpadowi. Zauważyliśmy bowiem, że przy zbyt dużej liczbie drobnoustrojów fagocyty nadmiernie się nimi obładowują i następuje rozpad ciałek białych, co utrudnia obliczenie siły fagocytarnej poszczególnych ciałek.

Po dokładnym zmieszaniu ciałek białych, surowicy i zawiesiny drobnoustrojów na szkiełku zegarkowym, umieszczaliśmy je na przeciąg 15 minut w cieplarce o 37° C. Co 5 minut mieszaliśmy dokładnie zawartość szkiełka. Po wyjęciu z cieplarki, przelaniu do próbówki, odwirowaniu i odpipetowaniu surowicy wstrząsaliśmy próbówkę, gdyż obładowane fagocytozy opadały na dno i sporządzaliśmy rozmazy. Barwiliśmy preparaty 6—10 minut zasadowym błękitem metylowym Loefflera.

Oznaczaliśmy siłę fagocytarną ciałek białych obliczając ilość drobnoustrojów sfagocytowanych przez 250 fagocytów.

Łącznie obliczyliśmy 46 preparatów z fagocytozą.

W naszych doświadczeniach zmianom ulegały właściwości żerne ciałek białych pobieranych w różnych okresach narkozy, natomiast surowica, zawiesina drobnoustrojów i środowisko fagocytów, tj. 1,9% roztwór cytrynianu sodu pozostawały niezmienione przez przeciąg całego doświadczenia.

Badania wstępne

Najpierw ustaliliśmy normalną siłę fagocytarną u psa i zbadaliśmy dokładność metody.

U jednego psa, używając tej samej surowicy i tej samej zawiesiny drobnoustrojów, sporządziliśmy w ciągu 5 godzin 3 preparaty. Obliczyliśmy siłę fagocytarną w 250 fagocytach, tj. określaliśmy ilość drobnoustrojów w jednym ciałku białym.

Siła fagocytarna wynosiła średnio:

w 1 preparacie	20,5
w 2 „	24,1
w 3 „	26,5

Średnia z tych wyników wynosi 23,7.

Błąd metody na podstawie powyższych wyników sięga do ± 12,5%.

I grupa doświadczeń

Badanie siły fagocytarnej ciałek białych w narkozie eterowej

Wszystkie doświadczenia tej grupy przeprowadziliśmy na psach.

Dwa pierwsze doświadczenia wykonaliśmy na tym samym psie, u którego obliczaliśmy indeks w badaniach wstępnych. Trzecią narkozę zastosowaliśmy u innego psa i tym tłumaczymy inną siłę fagocytarną otrzymaną przed narkozą.

Narkoza wziewna eterowa trwała 1,5 godziny. Badania siły fagocytarnej przeprowadziliśmy na ciałkach białych pobranych przed narkozą i w 30, 60 i 90 minut od początku narkozy, a także i w 30 minut od chwili obudzenia się zwierzęcia.

I doświadczenie. Pies nr 1. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	20,8
w 30 minucie trwania narkozy	21,3
w 60 „ „ „	38,4
w 90 „ „ „	47,0
30 minut po narkozie	12,4

Średnia z liczb otrzymanych w czasie narkozy wynosi 35,5.

II doświadczenie. Pies nr 1. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	22,0
w 30 minucie trwania narkozy	21,9
w 60 „ „ „	2,75
w 90 „ „ „	nie udały preparat
30 minut po narkozie	24,9

Średnia z liczb otrzymanych w czasie narkozy wynosi w tym doświadczeniu 12,3.

III doświadczenie. Pies nr 2. Siła fagocytarna wynosi

przed narkozą	7,6
w 30 minucie trwania narkozy	2,3
w 60 „ „ „	3,5
w 90 „ „ „	15,3
30 minut po narkozie	6,5

Siła fagocytarna podczas narkozy wynosi średnio 7,3.

W pierwszym doświadczeniu narkoza była płytka, okres pobudzenia wystąpił późno i trwał długo i tym tłumaczymy znaczną zwyżkę siły fagocytarnej ciałek białych. Dawka eteru była za mała, aby wywołać głęboką narkozę i dlatego wystąpiło wyraźnie zjawisko zmniejszenia się napięcia powierzchniowego ciałek białych i wzrost indeksu. Być może, że wzrost siły fagocytarnej jest także wywołany pobudzającym działaniem małych dawek eteru na centralny układ nerwowy.

W doświadczeniu drugim narkoza była głęboka a okres pobudzenia trwał krótko i tym tłumaczymy brak zwiększenia się siły fagocytarnej w początkowym okresie narkozy.

W trzecim doświadczeniu narkoza była najgłębsza a okres pobudzenia trwał krótko. Tym tłumaczymy wyraźną obniżkę fagocytozy w pierwszej godzinie narkozy. Obawiając się porażenia rdzenia przedłużonego, z powodu zbyt głębokiej narkozy, zmniejszyliśmy podawanie eteru w ostatnich 30 minutach narkozy. Wskutek tego pod koniec narkozy pies wykazywał już pierwsze oznaki budzenia się i można przypuszczać, że narkoza była wtedy płytka i spostrzegany wzrost siły fagocytarnej był spowodowany pobudzającym działaniem małych stężeń eteru na centralny układ nerwowy.

W dwóch doświadczeniach w pół godziny po odstawieniu narkozy siła fagocytarna wróciła do wartości wyjściowych.

II grupa doświadczeń

Badanie siły fagocytarnej ciałek białych w narkozie pentotalowej

Do dalszych doświadczeń użyliśmy ciał narkotycznych barbiturowych nierozpuszczalnych w tłuszczach i nie zmieniających napięcia powierzchniowego ciałek białych.

Pentotal wstrzykiwaliśmy małymi dawkami dożylnie i utrzymywaliśmy zwierzę w narkozie przez przeciąg 1,5 godziny. Dwa doświadczenia przeprowadziliśmy na psach, jedno na króliku.

Ciałka białe pobieraliśmy co 30 minut podobnie, jak w narkozie eterowej. W jednym doświadczeniu obliczyliśmy siłę fagocytarną w 24 godziny po narkozie. Narkozę u królika utrzymywaliśmy przez przeciąg 2 godzin.

IV. doświadczenie. Pies nr 1. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	23,8
w 30 minucie trwania narkozy	19,5
w 60 „ „ „	3,5
w 90 „ „ „	1,6
w 30 minut po narkozie	13,3
w 24 godziny po narkozie	24,4

Siła fagocytarna podczas narkozy wynosi średnio 8,2.

V. doświadczenie. Pies nr 2. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	8,0
w 30 minucie trwania narkozy	nie udały preparat
w 60 „ „ „	2,3
w 90 „ „ „	3,6
w 30 minut po narkozie	8,1

Średnia z liczb otrzymanych w czasie narkozy wynosi 2,95.

VI. doświadczenie na króliku. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	13,9
w 15 minucie trwania narkozy	8,6
w 60 „ „ „	4,2
w 90 „ „ „	4,0
w 120 „ „ „	2,8

Średnia z liczb otrzymanych podczas narkozy wynosi 4.9.

We wszystkich doświadczeniach stwierdziliśmy wyraźne zmniejszenie się siły fagocytarnej postępujące równolegle do głębokości narkozy.

Narkoza przeprowadzona u psa nr 1 była głębsza i tym tłumaczymy fakt, że indeks nie wrócił do normalnych wartości w 30 minut po ukończeniu narkozy. Powrót do wysokości wyjściowej nastąpił po 24 godzinach.

Po narkozie pentotalowej u psa nr 2, w ciągu 30 minut od chwili odstawienia narkozy, siła fagocytarna ciałek białych wróciła do wartości spostrzeganej przed doświadczeniem.

III grupa doświadczeń

Badanie siły fagocytarnej ciałek białych w narkozie luminalowej

Do naszych doświadczeń użyliśmy także luminalu, który jest ciałem narkotycznym działającym głównie na międzymózgowie, będące nadrzędnym ośrodkiem układu nerwowego autonomicznego. Luminal, podobnie jak pentotal jest preparatem barbiturowym nierozpuszczalnym w tłuszczach.

Wszystkie doświadczenia w tej grupie wykonaliśmy na psach. Podawaliśmy psom luminal-natrium dożylnie jednorozawo w dawce 0,1 na kg wagi zwierzęcia. Po upływie 10 do 30 minut od chwili wstrzyknięcia rozpoczynała się narkoza. Czas jej trwania był różny. Wynosił od 4 do 6 godzin. Głębokość narkozy była różna u różnych psów. Najgłębszą narkozę spotykaliśmy po upływie 2 do 4 godzin od chwili wstrzyknięcia.

Krew do badania pobierano w różnych odstępach czasu zależnie od głębokości narkozy. W jednym doświadczeniu zbadano siłę fagocytarną w 24 godziny od początku narkozy.

VII. doświadczenie. Pies nr 1. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	20,45
w 1,5 godzinie trwania narkozy	11,3
w 2,5 „ „ „	11,7
w 3 „ „ „	5,9
w 4 „ „ „	budzenie się

zwięrzęcia z narkozy. Nie udały preparat.

Siła fagocytarna podczas narkozy wynosi średnio 9,6.

VIII doświadczenie. Pies nr 3. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	19,2
w 2 godziny trwania narkozy	15,8
w 2,5 „ „ „	13,5
w 3 „ „ „	4,5
w 4 „ „ „	9,1
w 5 „ „ „	obudzenie się

zwierzęcia z narkozy. Nie udały preparat.

Średnia z liczb otrzymanych w czasie narkozy wynosi 10,7.

IX. doświadczenie. Pies nr 4. Siła fagocytarna wynosi:

przed narkozą	24,6
w 1 godzinie trwania narkozy	7,6
w 2 „ „ „	3,4
w 4 „ „ „	3,8
w 6 „ „ „	budzenie się zwie-

rzęcia z narkozy.

w 24 godziny po narkozie	13,7

Średnia z liczb otrzymanych podczas narkozy wynosi 4,9.

We wszystkich doświadczeniach stwierdziliśmy wyraźne zmniejszenie się siły fagocytarnej ciałek białych w czasie trwania narkozy luminalowej. Wolniejsze lub szybsze występowanie osłabienia zdolności żernej przypisujemy różnicom czasowym w wystąpieniu stanu głębokiej narkozy. Zwyżki siły fagocytarnej stwierdzane w 4 godzinie od początku narkozy u psa nr 3 i 4 tłumaczymy cofaniem się głębokiej narkozy.

Brak powrotu siły fagocytarnej do normy po 24 godzinach od początku narkozy u psa nr 4 tłumaczymy dlugotrwałym działaniem narkotycznym luminalu.

Stopień osłabienia zdolności żernej uzależniamy od stopnia głębokości narkozy, która wyłącza czynność centralnego układu nerwowego.

Wnioski

1) Siła fagocytarna ciałek białych w narkozie eterowej jest zależna od stanu głębokości narkozy. W płytkiej narkozie siła fagocytarna wzrasta, co tłumaczymy obniżką napięcia powierzchniowego ciałek białych lub pobudzeniem centralnego układu nerwowego przez małe dawki eteru. W głębokiej narkozie eterowej siła fagocytarna obniża się, co tłumaczymy zarówno trującym działaniem eteru bezpośrednio na komórki żerne, jak też czynnościowym wyłączeniem centralnego układu nerwowego.

2) W narkozie pentotalowej występuje wybitna obniżka siły fagocytarnej ciałek białych, której stopień zależy od głębokości narkozy. Osłabienie siły fagocytarnej tłumaczymy w tych doświadczeniach przede wszystkim wyłączeniem czynności centralnego układu nerwowego.

3) W narkozie luminalowej, podobnie jak w pentotalowej, pojawia się znaczne obniżenie siły fagocytarnej ciałek białych, przy czym najwybitniej występuje ono w głębokiej narkozie. Osłabienie siły fagocytarnej łączymy przyczynowo z wyłączeniem czynności centralnego układu nerwowego, a zwłaszcza międzymózgowia.

4) Z naszej poprzedniej pracy wynika, że w głębokiej narkozie, zarówno ogólnej eterowej, jak i dożylnej, luminalowej narkozie międzymózgowia, występuje hamowanie lub całkowite zniesienie odczynów hiperleukocytarnych. Z obecnych doświadczeń wynika, że hamowaniu odczynów leukocytarnych w głębokiej narkozie towarzyszy jednocześnie obniżenie siły fagocytarnej ciałek białych.

5) W głębokiej narkozie powodującej czasowe wyłączenie czynnościowe centralnego układu nerwowego występuje obniżenie odporności komórkowej ustroju.

PIŚMIENNICTWO

1. Asher L.: Klin. Wschr. 1924 r., 308 str.; — 2. Bierstein R. M. i Rabinovitsch A. M.: Klin. Wschr. 1925 r., 2013 str.; — 3. Bogdanik T.: Przegląd Lek. 1949 r., nr 12; — 4. Dzwonkowska J.: Med. Dośw. i Społ. 1927 r., VII, 245 str.; — 5. Dzwonkowska J.: Med. Dośw. i Społ. 1929 r., IX, 446 str.; — 6. Fleischmann W.: Ergeb. d. Physiologie. 1928 r., 27 nr, 1 str.; — 7. Fleischmann W.: Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie. 1926 r., 215 t., 273 str.; — 8. Hamburger H. J.: Physikalisch-chemische Uuntersuchungen über Phagocyten. J. F. Bergmann. Wiesbaden. 1912 r.; — 9. Jung R. W.: Kongrzbl. i. M. 1936 r., 86 t., 350 str., — 10. Kruschilin A. W.: Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1909 r., 1 nr, 407 str.; — 11. Ludány G., Berta L. i György G.: Klin. Wschr. 1938 r., 37 nr, 1293 str.; — 12. Ludány G., Berta L. i György G.: Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1938 r., 94 nr, 351 str.; — 13. Papilian V. i Russu L. G.: Kongrzbl. i M. 1940 r., 103 t., 184 str.; — 14. Sasław S. i Doan C. A.: Berichte ü. d. allg. u. spez. Pathologie. 1949 r., 1 t., 312 str.; — 15. Zahorski W.: Wpływ hormonów na fagocytozę. Warszawa 1935 r.

Maria ŁACH Kraków

Centralna regulacja przemiany węglowodanowej

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr B. Giędosz)

Zainteresowanie wpływem ośrodkowego układu nerwowego na przemianę węglowodanową sięga roku 1857, kiedy to Claude Bernard zwrócił uwagę na nakłucie dna czwartej komory. Późniejsze usiłowania szły w kierunku umiejscowienia ośrod-

ków zawiadujących przemianą cukrową, wykazania połączeń z gruczołami dokrewnymi i ich wzajemnego wpływu.

Z badań tych wynika, że ośrodki regulujące przemianę materii znajdują się w podwzgórzu (w okolicy trzeciej komory), w pobliżu innych ośrodków życiowych. Głównie wymienić tu należy jądro guza popielatego i jądro przykomorowe. Drażnienie pierwszego prowadzić ma do przecukrzenia, drażnienie zaś drugiego do niedocukrzenia.

Istnieje ścisła zależność między czynnością komórek zwojowych podwzgórza a wewnętrznym wydzielaniem przysadki mózgowej. Jądru nadwzrokowemu przypisuje się znaczenie ośrodka nerwowego dla czynności przysadki. Wykazano połączenia nerwowe między przysadką a międzymózgowiem (z jądrem nadwzrokowym, przykomorowym, jądrem guza popielatego i środkową istotą szarą). Włókna nerwowe docierają do płata tylnego i środkowego, a nieliczne także do przedniego. Poza tym oddziaływanie międzymózgowia na przysadkę odbywa się za pośrednictwem górnego zwoju szyjnego. Również znaleziono bezpośrednie połączenia żylne przysadki z podwzgórzem. Wreszcie nabłonek wyścielający trzecią komorę wnika poprzez szypułę do przysadki, wobec czego jej hormony mogą przenikać do płynu mózgowo-rdzeniowego i na tej drodze wywierać wpływ na zwoje ośrodkowe w podwzgórzu.

Przysadka oddziaływuje na przemianę węglowodanową za pomocą kilku hormonów (pankreatotropowy, diabetogenny, glikogenolityczny, przeciwwysepkowy), a szczególnie poznana jest jej czynność uwidaczniająca się w przecukrzeniu krwi. Narządem pośredniczącym są tu przede wszystkim nadnercza.

Międzymózgowie, wpływając na wydzielanie przysadki, reguluje pośrednio czynność innych gruczołów dokrewnych, ale działa na nie również bezpośrednio. I tak wykazano włókna nerwowe przebiegające w ścianie trzeciej komory od jądra przykomorowego do grzbietowego jądra nerwu błędnego, skąd podnieta wydzielnicza dostaje się do trzustki. Drażnienie nerwu błędnego powoduje wzmożone wydzielanie insuliny, lecz z drugiej strony przecięcie połączeń nerwowych trzustki nie hamuje jej czynności. Układ współczulny reprezentuje ośrodek znajdujący się prawdopodobnie w jądrze guza popielatego, skąd bodziec wędruje poprzez nerw trzewny do nadnerczy. Wreszcie wspomnieć należy o możliwości regulowania zapasu glikogenu w wątrobie przez ośrodki mózgowe w sposób bezpośredni, za pomocą włókien nerwowych zaopatrujących ten narząd.

Większość badań nad wpływem ośrodkowego układu nerwowego na przemianę węglowodanową przeprowadzano wprost na tkance mózgowia. Ze względu jednak na trudności natury technicznej oraz wychodząc z założenia, że tego rodzaju zabiegi stanowią wielki wstrząs dla ustroju. przez co mogą zacierać wyniki, wydaje się nam, że lepsze może być zadziałanie na układ nerwowy środkami chemicznymi.

Ośrodkowo-nerwowa regulacja przemiany węglowodanowej mimo pewnego już piśmiennictwa nie wyczerpuje zagadnienia i pozostawia jeszcze wiele luk. Celem naszej pracy było uzupełnienie, czy raczej wyświetlenie dotąd nie poruszanych spraw. Udało nam się za pomocą nie krwawych metod, ale za pomocą tzw. narkozy międzymózgowia dojść do pewnych wyników, które przedstawiamy w niniejszej pracy. Wyniki te mogą mieć, jak nam się zdaje, nie tylko znaczenie teoretyczne, ale ewentualnie i znaczenie praktyczne.

Jako zwierząt doświadczalnych używaliśmy królików i psów. Króliki wagi 1,5 do 2,0 kg, obydwu płci, rozmaitej maści, żywiono burakami pastewnymi i sianem. Psy wagi 4,0 do 9,0 kg, także obydwu płci karmiono pożywieniem mieszanym.

Doświadczenia wykonywaliśmy o jednakowym czasie, a zwierzęta używane w danym dniu pozostawały na czczo.

Zawartość cukru we krwi oznaczaliśmy przy pomocy metody H a g e d o r n a — J e n s e n a. Krew do badań pobieraliśmy z żył usznych.

Dla poznania wpływu ośrodków regulujących przemianę węglowodanową zastosowaliśmy w

I s e r i i doświadczeń narkozę eterową, oznaczając poziom cukru.

1. na czczo
2. po obciążeniu dożylnym cukrem gronowym,
3. po obciążeniu dojelitowym cukrem gronowym,

II s e r i ę stanowią badania przeprowadzane biegu cukrzycy eksperymentalnej. Tu zastosowamocy luminalu. Dokonaliśmy tu pomiarów poziomu cukru:

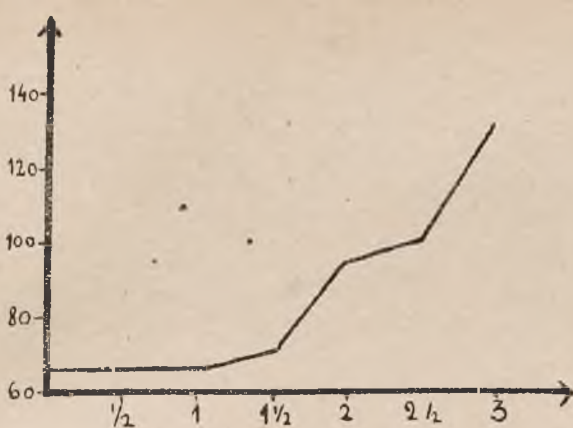
1. w narkozie głębokiej
   a. na czczo
   b. po obciążeniu dożylnym cukrem gronow.
   c. po obciążeniu dojelitowym cukrem gron. i
2. w narkozie przewlekłej płytkiej z następową jednorazową głęboką i równoczesnym obciążeniem dożylnym.

III s e r i a obejmuje doświadczenia w przebiegu cukrzycy eksperymentalnej .Tu wykonaliśmy:

1. obciążenie dożylne cukrem gronowym
2. podskórnie insulinę
3. przewlekłą narkozę międzymózgowia (trzy doświadczenia),
4. insulinę w przebiegu przewlekłej narkozy międzymózgowia.

Zanim przedstawimy wyniki naszych doświadczeń, podamy zachowanie się poziomu cukru we krwi u zwierząt prawidłowych.

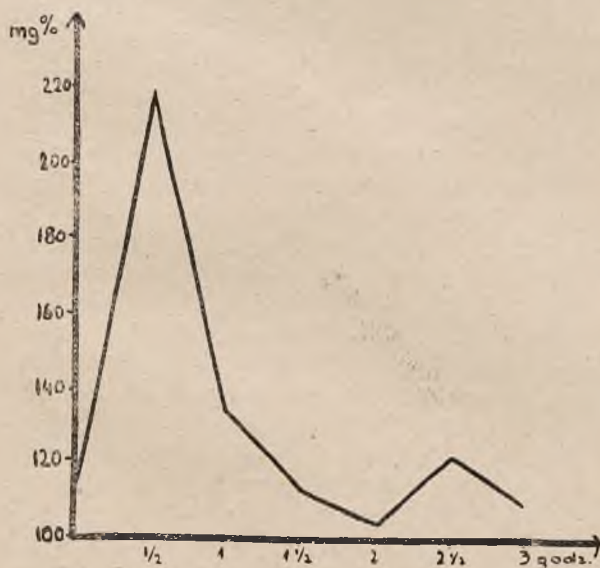
1. Oznaczanie poziomu cukru u królików na czczo przez trzy godziny wykazało, że utrzymuje się on na jednakowej wysokości, a odchylenia (wzrost zawartości cukru) spostrzegaliśmy równolegle do zaniepokojenia zwierząt przy pobieraniu krwi (rys. 1).



Rys. 1.
Dośw. 6. Królik XXII. na czczo.

Jest to zgodne z wynikami E i s l e r'a i H e m p r i c h'a, którzy oznaczając poziom cukru każdorazowo w 2 próbkach zauważyli pojawianie się większych różnic zawartości cukru, jeżeli z powodu trudności technicznych między jednym pobraniem a drugim upłynęło kilka minut, a zwierzę wykazywało w tym czasie wzmożoną pobudliwość.

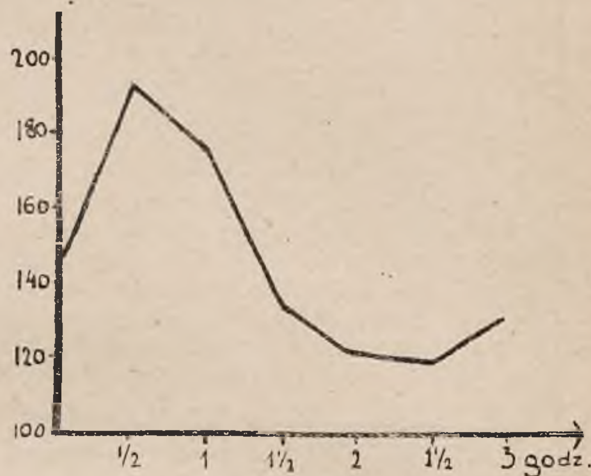
2. Z kolei podawaliśmy królikom cukier gronowy dożylnie w ilości 1,0 g/kg wagi ciała. Krzywa cukrowa charakteryzuje się wysokim szczytem, występującym w ½ godz. i przewyższającym prawie dwukrotnie poziom wyjściowy (o 90 do 130 mg%). Dalej rzuca się w oczy szybki spadek wartości tak, że po godzinie (najdalej do 1½ godz.) osiągają one już poziom zbliżony do początkowego. Po 1½ do 2 godz. zaznacza się okres niedocukrzenia, przy czym najniższy poziom wynosi średnio o 10 mg% mniej niż wyjściowy (rys. 2).



Rys. 2.
Dośw. 17. Królik I — 1,0 g/gk cukru gronowego dożylnie.

Podobnie przedstawiają się wyniki przy obciążeniu wykonanym na psach.

3. Obciążenie dojelitowe cukrem gronowym dało w porównaniu z doświadczeniem poprzednim nie tak gwałtowny wzrost poziomu cukru. Notowaliśmy bowiem zwyżkę o 32 do 75 mg% w ½ godz. od podania glukozy. Po 1 godz. zaznaczał się lekki spadek, który po 1½ godz. dochodził do wartości wyjściowych lub poniżej nich (rys. 3).



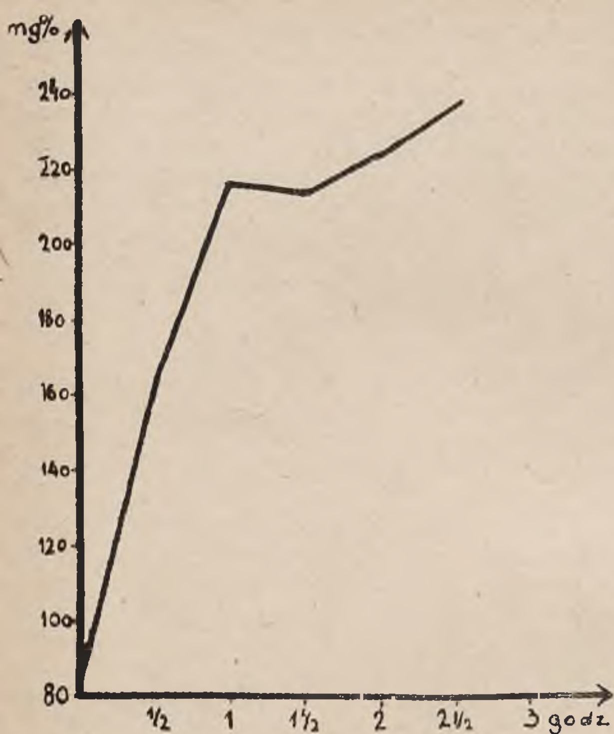
Rys. 3.
Dośw. 16. Królik IV. — 1,0 g/kg cukru gronowego dojelitowo.

S e r i a I d o ś w i a d c z e ń
n a r k o z a e t e r o w a

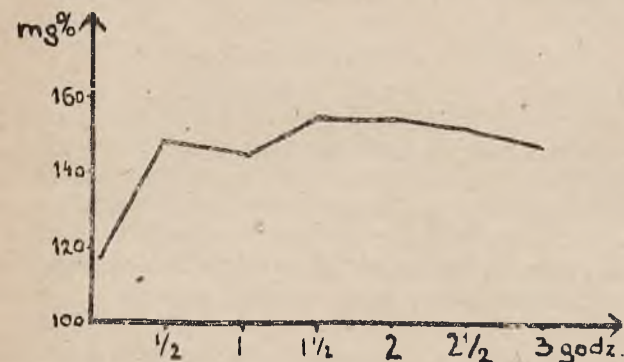
1. Oznaczając u królików poziom cukru w uśpieniu eterowym przez trzy godziny, w ciągu całego doświadczenia usiłowaliśmy utrzymać głęboką narkozę (oddychanie powolne, napięcie mięśniowe i odruchy zniesione). We wszystkich przypadkach nastąpił wzrost zawartości cukru we krwi (o 39 do 150 mg%), który utrzymywał się przez cały okres doświadczenia na mniej więcej jednakowym poziomie, wykazując jedynie wahania w momentach osłabienia narkozy (rys. 4 i 5).

Wyniki te są zgodne ze spostrzeżeniami m. in. F u j i i i T a k a i, R o s s'a, E l i s o n'a, D a v i d's a, także E i s l e r'a i H e m p r i c h'a, którzy podają, że w narkozie eterowej zachodzi podwyższenie poziomu cukru proporcjonalnie do głębokości uśpienia.

2. Przy dożylnym podaniu cukru gronowego w ilości 1,0 g/kg w 15 min. od początku uśpienia eterowego szczyt przecukrzenia przypadający w pierwszej ½ godz. przewyższał poziom wyjściowy o 139 do 251 mg% czyli był wyraźnie wyższy niż przy obciążeniu bez narkozy. Dalej należy podkreślić, że spadek zawartości cukru we krwi następował tu dopiero w 1½ do 2½ godz. Okres zatem utrzymywania się krzywej na wysokim poziomie był dłuższy aniżeli przy obciążeniu bez narkozy. Pod koniec doświadczenia, tj. jeszcze w trzy godz. od podania glukozy, poziom cukru przewyższał stan początkowy, co — jak wynika



Rys. 4.
Seria I. Dośw. 24. Królik V. w narkozie eterowej.

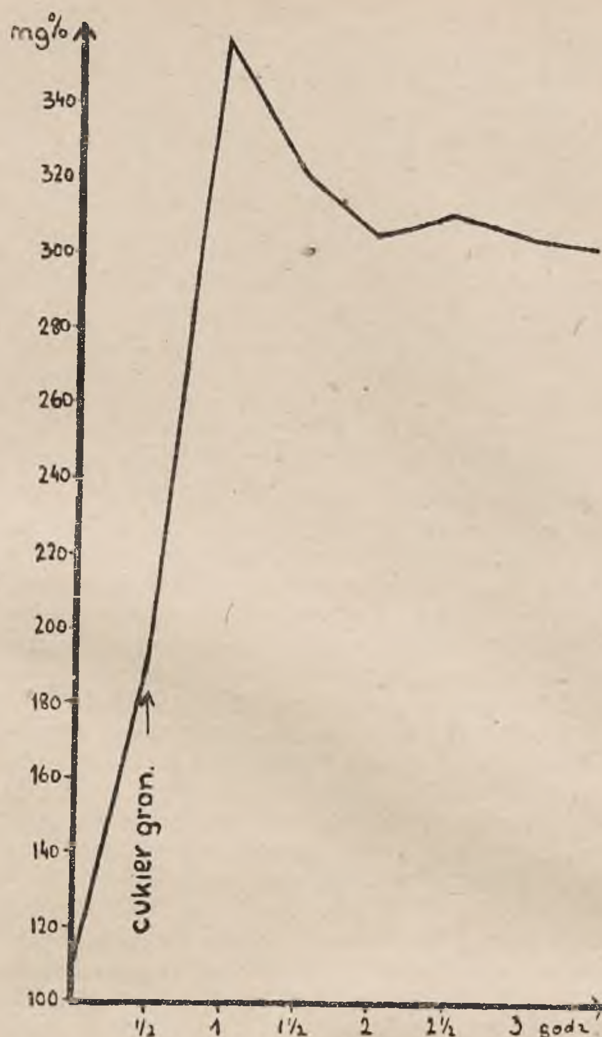


Rys. 5.
Seria I. Dośw. 21. Królik II w narkozie eterowej.

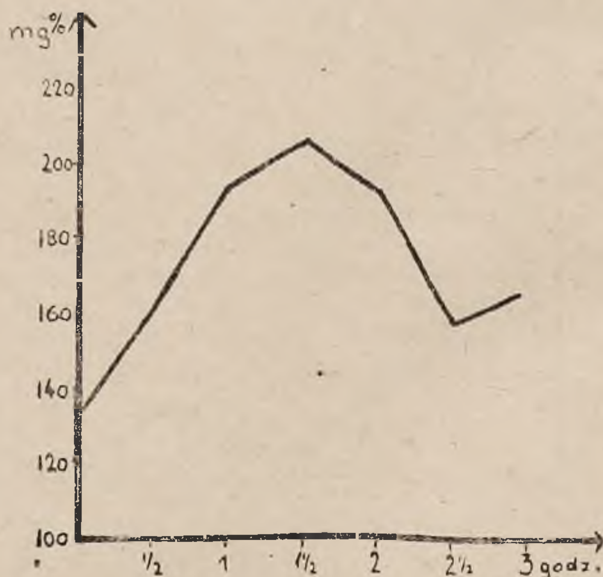
z powyżej podanych oznaczeń — można przypisać wpływowi przecukrzającemu samej narkozy eterowej. (rys. 6).

3. Przy obciążeniu dojelitowym przeprowadzonym w narkozie eterowej zasługuje na uwagę fakt, że szczyt krzywej występował dopiero po 1½ godz. (w obciążeniu bez narkozy po ½ godz.), co mogłoby wskazywać na zwolnione wchłanianie z jelit (rys. 7 i 8). Końcowy odcinek krzywej zachowuje się podobnie, jak w doświadczeniu poprzednim.

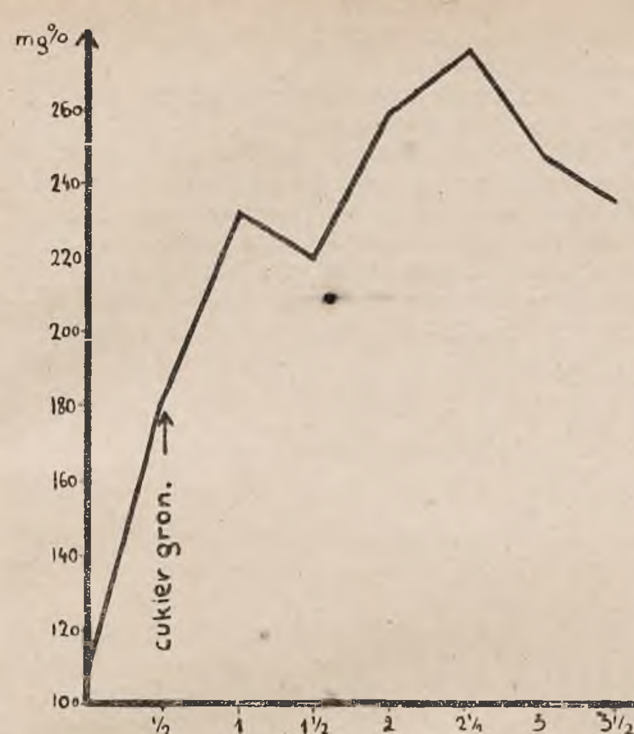
Podobnie Eisler i Hemprich na podstawie swych badań doszli do wniosku, że w uśpieniu eterowym po obciążeniu cukrem gronowym zachodzi przedłużenie okresu przecukrzenia.



Rys. 6.
Seria I. (2). Dośw. 29. Królik VIII — narkoza eterowa — 1,0 g/kg cukru gronowego dożylnie



Rys. 7.
Seria I. (3). Dośw. 32. Królik V — 1 g/kg cukru



Rys. 8.
Seria I. (3). Dośw. 30. Królik IX. — narkoza eterowa — 1,0 g/kg cukru gron. dojelitowo.

Seria II doświadczeń narkoza luminalowa

Dotychczasowe badania nad wpływem narkozy międzymózgowia na poziom cukru we krwi nie doprowadziły do jednolitych wniosków. I tak Eisler i Hemprich, stosując uśpienie luminalowe, zauważyli po początkowej nieznacznej zwyżce poziomu cukru — spadek, który osiągał najniższy punkt w trzy godz. od podania luminalu. Natomiast dawka śmiertelna dawała wzrost poziomu cukru. Po obciążeniu glukozą przeprowadzonym w narkozie międzymózgowia (w 15 min. od uśpienia) otrzymywali wspomniani autorzy przedłużenie okresu przecukrzenia. Podanie zaś cukru gronowego tuż przed narkozą lub w późniejszym okresie jej trwania według tych autorów nie wpływało na krzywą cukrową lub zmieniało ją tylko nieznacznie. Davis wykazał, że luminal niezależnie od dawki obniża u psów zawartość cukru we krwi. Także Lerman wywoływał przy pomocy luminalu obniżkę poziomu cukru. Lucke i Koch stwierdzili w czasie narkozy pnia mózgowego brak tworzenia hormonu przeciwwysepkowego. Z badań Högler'a i Zell'a wynika, że narkotyki pnia mózgowego nie wpływają istotnie na poziom cukru we krwi królików, a zmniejszają tylko przecukrzenie pokarmowe. Larson stosując m. in. sól sodową kwasu barbiturowego stwierdził brak wpływu na ilość cukru we krwi zwierzęcia prawidłowego.

1. W pierwszej grupie tej serii naszych doświadczeń oznaczaliśmy poziom cukru w głębokiej narkozie luminalowej. Celem jej uzyskania stosowaliśmy dożylnie rozpuszczalny luminal-natrium w dawkach 0,10 do 0,12 g/kg wagi ciała. Sen następował u królików prawie natychmiast, u psów w kilka do dwudziestu kilku minut. Napięcie mięśniowe było zniesione, odruch rogówkowy zachowany. Niekiedy, szczególnie u psów, występowało drżenie mięśniowe utrzymujące się nawet kilka godzin. Reakcja na ból przeważnie zachowana, u królików w trzeciej godzinie wzmożona. Długość utrzymywania się narkozy była różna. U królików budzenie występowało już zwykle w trzy godziny od rozpoczęcia doświadczenia. Po 24 godz. jedne z nich były zupełnie przytomne i przyjmowały prawidłowo pożywienie, wykazując jedynie pewne trudności w poruszaniu się. Kilka z nich w tym czasie padło, kilka pozostawało w głębokim śnie i te przeważnie padały w ciągu następnej doby. U psów następował powrót do przytomności po 24 do 48 godz., a zniknięcie niezborności ruchów po 48 do 72 godz.

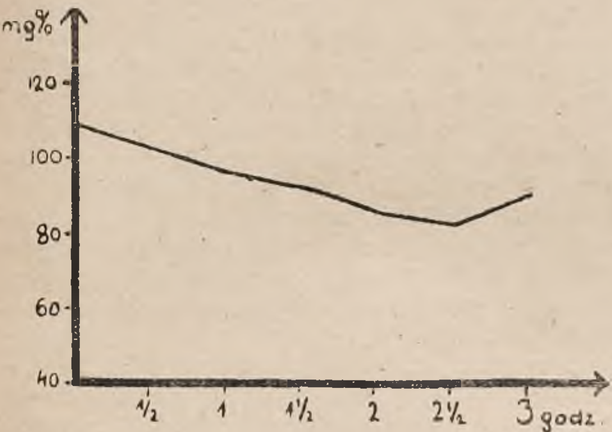
a) Na 11 królików w narkozie międzymózgowia u 10 wystąpił spadek zawartości cukru we krwi o 10 do 80 mg%. Najniższy poziom przypadał zwykle na 2½ godz. od podania luminalu. Niekiedy wśród ogólnej skłonności zniżkowej pojawiały się nieznaczne, przemijające zwyżki zawartości cukru. Występowanie ich pokrywało się zwykle z podnieceniem zwierząt wywołanym trudnościami przy pobieraniu krwi (rys. 9).



Rys. 9.
Seria II. (1). — a. Dośw. 34. — Królik VII. narkoza luminalowa.

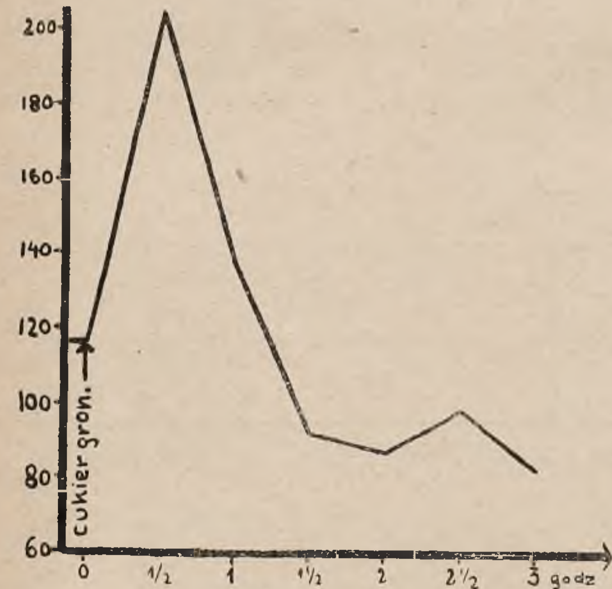
W jednym przypadku (tu podaliśmy łączną dawkę luminalu 0,17 g/kg częściowo dożylnie, częściowo domięśniowo) nie nastąpił w ciągu trzech godzin spadek poziomu cukru, natomiast zanotowaliśmy dwukrotną zwyżkę tegoż. Po 24 godzinach zwierzę w dalszym ciągu głęboko spało, a zawartość cukru we krwi wynosiła o 48 mg% mniej, niż przy rozpoczęciu doświadczenia, a więc i tu potwierdziło się działanie narkozy międzymózgowia.

Zupełnie podobnie u psów wystąpił w czasie narkozy międzymózgowia spadek poziomu cukru o 26 do 34 mg% (rys. 10).



Rys. 10.
Seria II. (1) — a. Dośw. 72. — Pies II w narkozie luminalowej.

b) W tej grupie doświadczeń obciążaliśmy króliki dożylnie cukrem gronowym bezpośrednio po wystąpieniu narkozy. Tu na uwagę zasługuje okres niedocukrzenia, w którym poziom cukru we krwi obniża się przeciętnie o 21 mg% w stosunku do wartości początkowych, podczas gdy przy obciążeniu bez narkozy obniżał się tylko o 10 mg% (rys. 11).



Rys. 11.
Seria II. (1) — b. Dośw. 46. Królik V. — narkoza luminalowa — obciążenie dożylne.

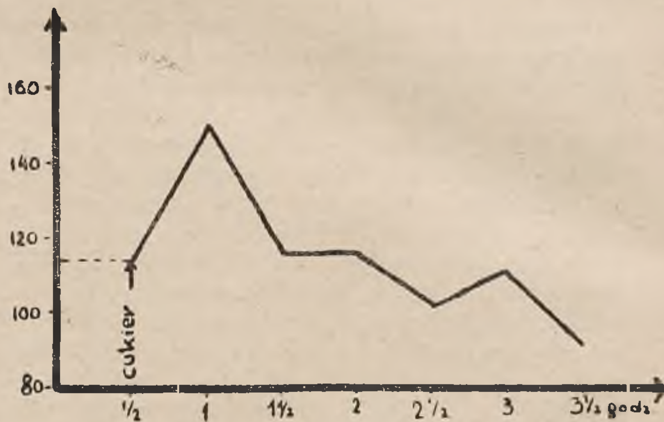
Podawaliśmy również glukozę w ½ godz. oraz 1 godz. od wstrzyknięcia luminalu. Krzywe cukrowe uzyskane w tych doświadczeniach nie wykazują pogłębionego okresu niedocukrzenia. Ta różnica w porównaniu z wynikami opisanymi powyżej pochodzi, być może stąd, że w czasie kiedy powinno było nastąpić niedocukrzenie, narkoza zaczynała przemijać.

Wyraźnie zaznacza się wpływ narkozy międzymózgowia na krzywą cukrową po obciążeniu u psów. Tu w jednym przypadku przecukrzenie w ogóle nie wystąpiło, a nawet pomimo obciążenia poziom cukru był niższy od wyjściowego. Stan ten utrzymywał się przez cały okres doświadczenia z wyjątkiem niewielkiej podwyżki, jaka zjawiła się w 2½ godz. od wstrzyknięcia glukozy (rys. 12).



Rys. 12.
Seria II. (1). — b. Dośw. 64. Pies I. od 24 godz. w narkozie luminal. obciążenie dożylne.

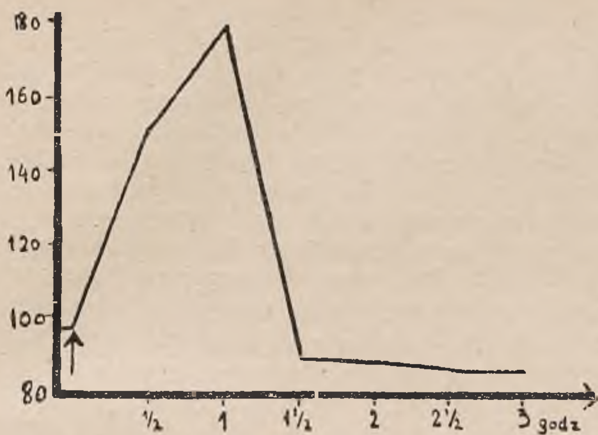
W drugim znów przypadku spostrzegaliśmy w ½ godz. po podaniu glukozy wzrost poziomu cukru zaledwie o 36 mg% w stosunku do wartości początkowej. Następowe niedocukrzenie wynosiło 23 mg% poniżej poziomu wyjściowego (rys. 13).



Rys. 13.
Seria II. (1) — b. Dośw. 73 — Pies II narkoza luminal. po 1/2 godz. obciążenie dożylne.

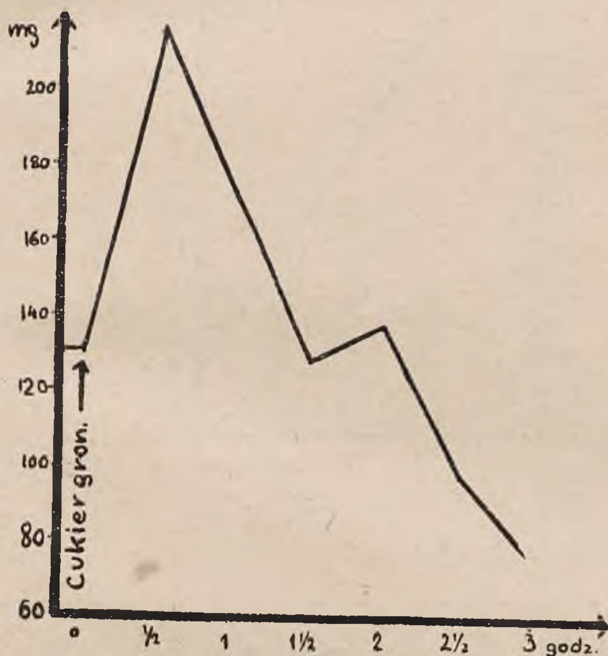
c) Dojelitowe podanie cukru gronowego królikom w narkozie międzymózgowia (bezpośrednio po jej rozpoczęciu) dawało przecukrzenie, którego szczyt występował dopiero po godzinie, podczas gdy przy obciążeniu bez narkozy już po ½ godz. (rys. 14).

2. Celem wywołania przewlekłej narkozy międzymózgowia w następnej grupie podawaliśmy królikom luminal domięśniowo w dawce 0,08 g/kg pięciu z nich przez 3 dni, trzem przez 7 dni (w ½ do 1 godz. występowała senność nie przeszkadza-



Rys. 14.
Seria II (1) — c. Dośw. 54 — Królik XVI — narkoza luminalowa — obciążenie dojelitowe.

jąca jednak w przyjmowaniu pokarmu). W dniu doświadczenia otrzymywały zwierzęta dawkę 0,12 g/kg dożylnie, a w 10 min. potem glukozę również dożylnie w ilości 1,0 g/kg. I tu zaznacza się tylko następowy okres niedocukrzenia (rys. 15).



Rys. 15.
Seria II. (2). Dośw. 68 — Królik XIX — przewlekła narkoza luminalowa, obciążenie dożylne.

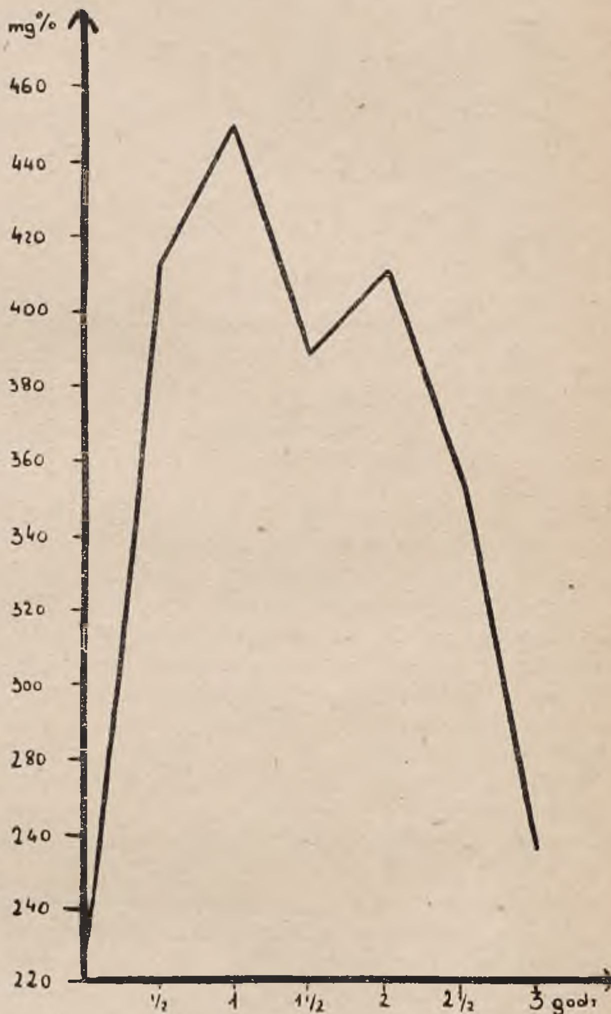
Seria III.

cukrzyca doświadczalna

W uśpieniu morfinowo-eterowym usuwaliśmy całkowicie trzustkę u psów. Do doświadczeń przystąpiliśmy dopiero po zupełnym wygojeniu się rany operacyjnej. Podwyższenie poziomu cukru stwierdzaliśmy już w trzecim dniu po usunięciu trzustki (np. 169 mg%, 239 wg%). W okresie przed rozpoczęciem doświadczeń stosowaliśmy insulinę w dawkach 6 do 10 jedn. na dobę.

W trzy tygodnie po operacji wykonaliśmy u zwierzęcia z cukrzycą następujące badania:

1. Obciążenie dożylne cukrem gronowym (1,0 g/kg) — dawało ono krzywą o wysokich wartościach szczytowych utrzymujących się do 2 godz. Spadek do poziomu wyjściowego następował dopiero po 3 godz. (rys. 16).

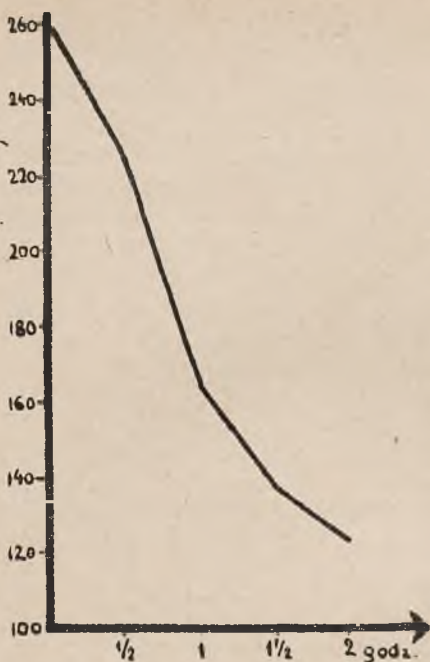


Rys. 16.
Seria III. (1). Dośw. 78 — Pies V — cukrzycowy obciążenie dożylne cukrem gronowym.

2. Określaliśmy również poziom cukru we krwi po podaniu 6 jedn. insuliny (przy wadze zwierzęwe krwi z 259 na 123 mg% (rys. 17).
we krwi z 259 na 123 mg% (rys. 17).

3. Przeprowadziliśmy 3 doświadczenia z przewlekłą narkozą międzymózgowia.

W pierwszym doświadczeniu podawaliśmy zwierzęciu luminal w dawce 0,05 g/kg przez 4 dni, a w 5-tym dniu 0,025 g/kg. Pierwsze objawy senności występowały w 1 do 2 godz. po podaniu luminalu. Po dwu dniach pojawiła się niezborność ruchów utrzymująca się nawet przez 24 godz. od podania luminalu. Poziom cukru mierzony w 5-ym



Rys. 17.
Seria III. (2). Doświadczenie 79. Pies V — b. jedn. insuliny.

dniu doświadczenia wynosił 140 mg%, czyli o 119 mg% mniej aniżeli poziom przed rozpoczęciem narkozy międzymózgowia (rys. 18).

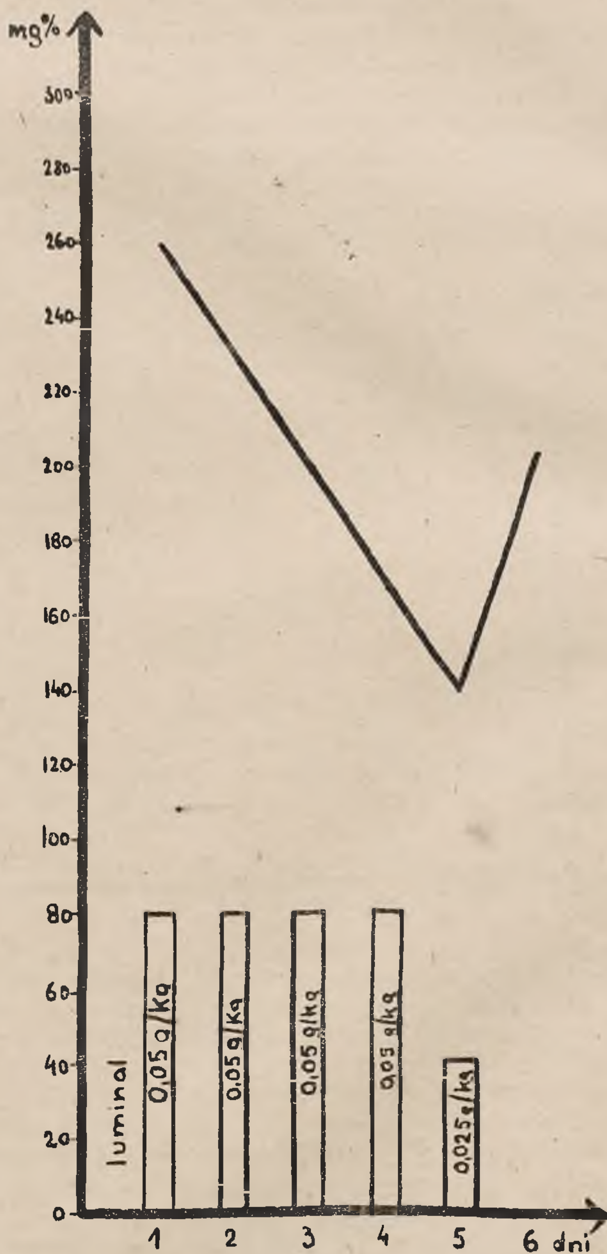
W drugim doświadczeniu zastosowaliśmy dawkę 0,037g/kg przez 2 dni, trzeciego dnia 0,025 g/kg, a ponieważ objawy narkozy wystąpiły mniej więcej tak wyraźnie, jak w doświadczeniu poprzednim zmniejszyliśmy dawkę do 0,012 g/kg. Tę ilość luminalu podawaliśmy przez 4 dni. Ona jednak okazała się zbyt niska, dlatego też obniżony przedtem poziom cukru podniósł się znów do wysokich wartości. Wyniki tego doświadczenia obrazuje rys. 19.

W trzecim doświadczeniu podawaliśmy zwierzęciu celem wywołania przewlekłej narkozy międzymózgowia luminal w dawce 0,025 g/kg przez 7 dni. Dawka ta wywoływała ociężałość i senność, zaś niezborność ruchów zaznaczała się tylko słabo. W trzecim dniu od rozpoczęcia doświadczenia wystąpiła obniżka poziomu cukru o 177 mg% w stosunku do poziomu wyjściowego. Wahania dzienne wynosiły kilka do trzydziestu kilku mg% Powrót do wartości wyjściowych nastąpił po pięciu dniach od ostatniego podania luminalu (rys. 20).

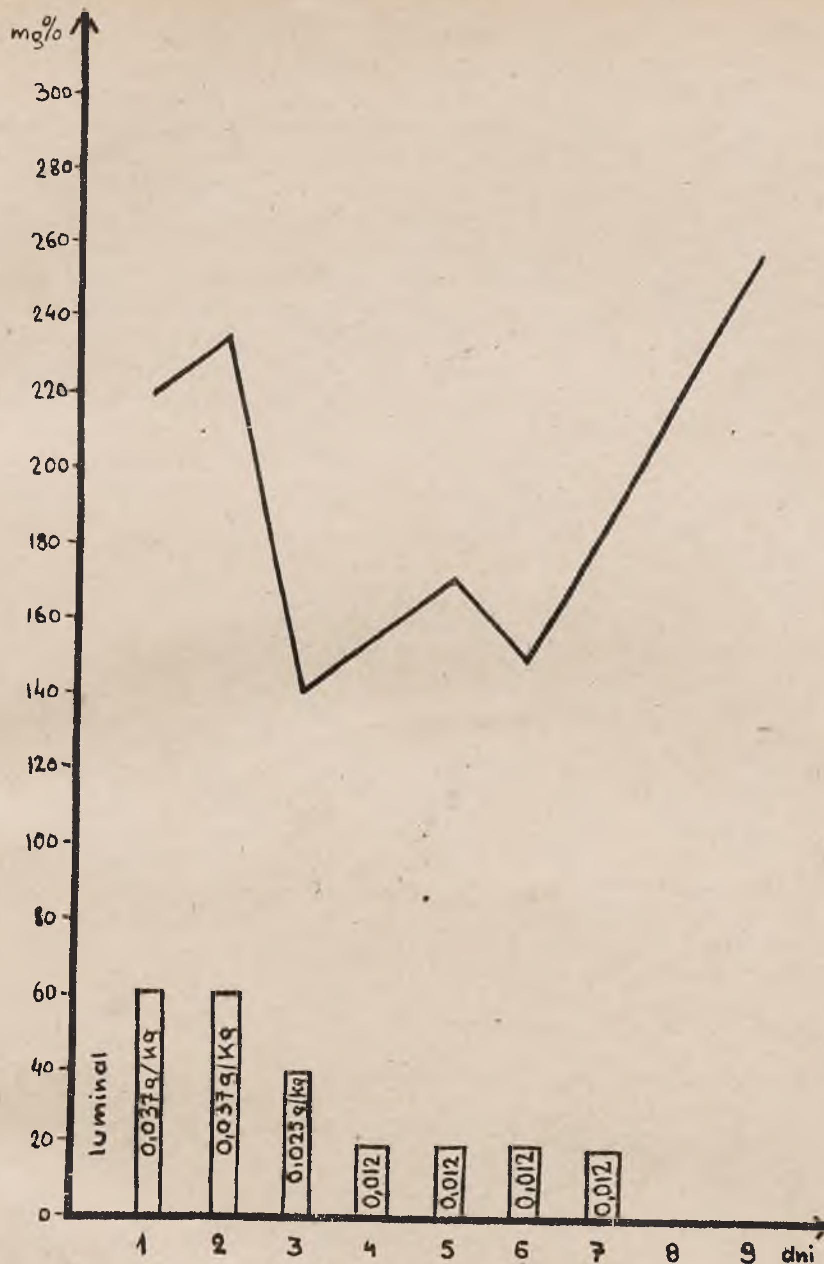
Z opisanych doświadczeń wynika, że nawet płytka narkoza międzymózgowia (pomimo że odżywianie zwierzęcia w czasie jej trwania nie było upośledzone) wydatnie obniża poziom cukru w przebiegu cukrzycy eksperymentalnej. I tak przeciętny poziom cukru bez narkozy wynosił 242 mg%, zaś w przebiegu przewlekłej narkozy międzymózgowia 163 mg%.

4. Insulina zastosowana w przebiegu przewlekłej narkozy międzymózgowia (ostatnio luminal przed 24 godz.) w dawce 6 jedn. powodowała w ciągu 2 godz. podobny spadek zawartości cukru, jak bez narkozy. Zauważyliśmy jednak, że w 3 godz. od rozpoczęcia doświadczenia, tj. w około 1 godz. po zakończeniu badań, pomimo że zwierzę nie pozostawało już na czczo wystąpiło bardzo wyraźne osłabienie, senność, wstrząsanie głową, co wskazywałoby na stan niedocukrzenia, tym bardziej, że dojelitowe podanie cukru gronowego wydatnie poprawiło stan ogólny. Tego rodzaju zaburzeń nie spostrzegano nigdy przy stosowaniu 6 jedn. insuliny bez narkozy międzymózgowia.

Nie pokrywa się to ze spostrzeżeniami E i s l e r'a i H e m p r i c h'a, którzy w narkozie luminalowej stwierdzili osłabienie poinsulinowego



Rys. 18.
Seria III (3). Dośw. 80. Przewlekła narkoza międzymózgowia w cukrzycy dośw.



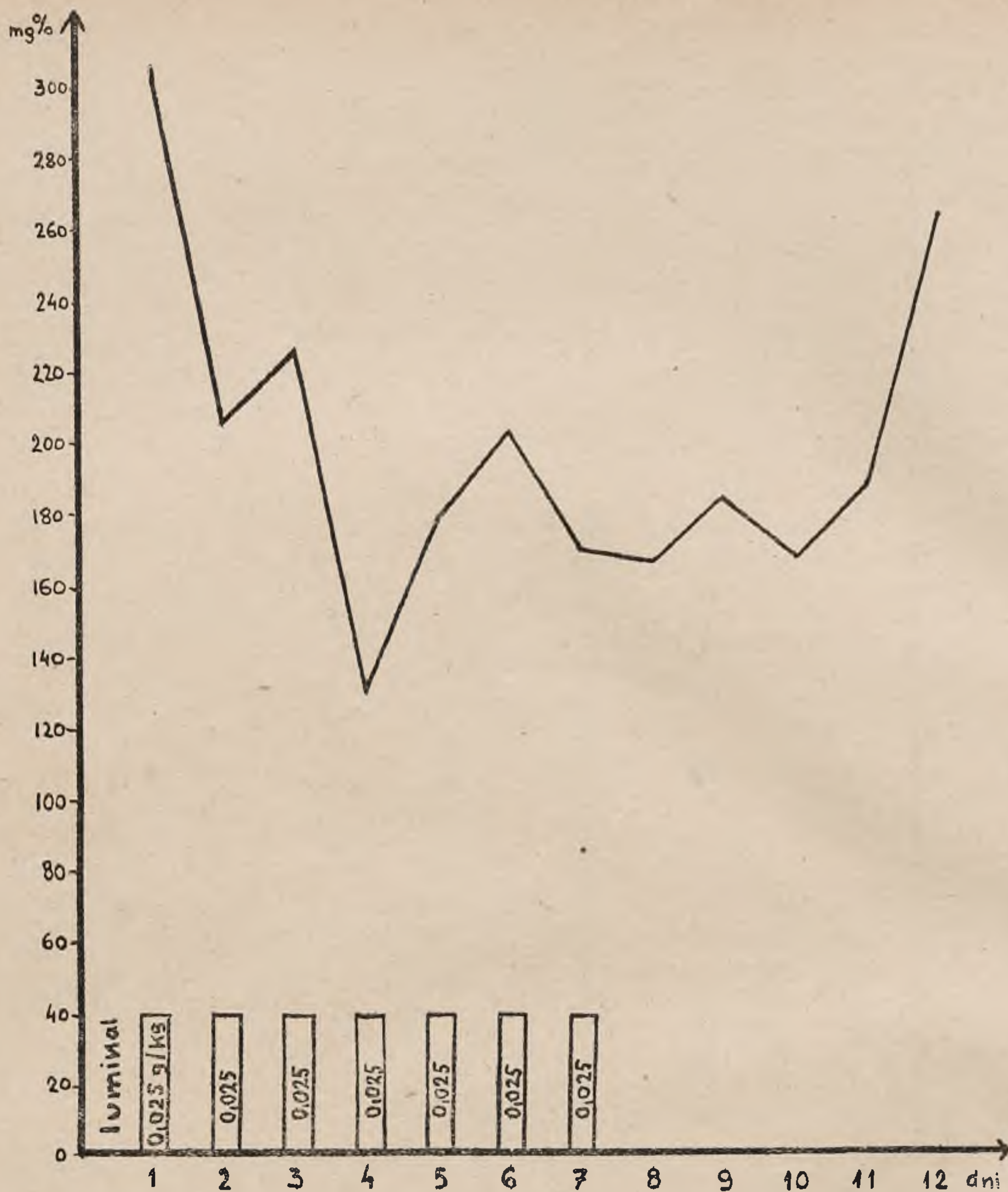
Rys. 19.
Seria III (3). Dośw. 82. Przewlekła narkoza międzymózgowia w cukrzycy doświadczalnej.

spadku poziomu cukru i skrócenie czasu jego trwania. Również Larson podaje, że pochodne kwasu barbiturowego osłabiają nieco działanie insuliny. Natomiast według Höglera i Zella insulina podana w czasie narkozy międzymózgowia prowadzi do głębokiego spadku poziomu cukru.

Na podstawie naszych badań wynika, że stan ośrodkowego układu nerwowego odgrywa bardzo duże znaczenie w regulacji przemiany węglowodanowej. Zwróciliśmy tu szczególnie uwagę na międzymózgowie.

W naszych doświadczeniach potwierdziliśmy zapatrywania innych autorów na wpływ narkozy ogólnej (eterowej). Wiadomą jest bowiem rzeczą od dawna, że narkoza wziewna eterowa powoduje wzrost poziomu cukru we krwi, co przy sposobności naszych doświadczeń istotnie mogliśmy w zupełności potwierdzić. Przy tym stwierdziliśmy, że obciążenie glukozą w czasie narkozy daje różne krzywe. Ten różny obraz krzywych zależy od drogi podania glukozy. Inaczej wygląda krzywa po podaniu glukozy dożylnie, inaczej po podaniu dojelitowym.

Tak samo zgodnie z innymi autorami wykazaliśmy, że narkoza międzymózgowia obniża poziom cukru u zwierząt prawidłowych. Przy tym wykazaliśmy nie tylko to, że w tej narkozie obniża się poziom cukru we krwi, ale i to, że po obciążeniu glukozą w narkozie międzymózgowia zjawia się bardziej zaznaczony okres następowego niedocukrzenia niż po obciążeniu bez narkozy.



Rys. 20.
Seria III (3). Dośw. 84. Przewlekła narkoza międzymózgowia w cukrzycy doświadczalnej.

Z dalszych naszych badań wynika, że narkoza międzymózgowia obniża poziom cukru we krwi w przebiegu cukrzycy eksperymentalnej, na co, jak się nam zdaje — na podstawie dostępnego nam piśmiennictwa — zwracamy po raz pierwszy uwagę.

Przy sposobności naszych badań zauważyliśmy również w jednym wypadku, że hipoglikemiczne działanie insuliny może być większe w czasie narkozy międzymózgowia.

Z badań naszych zatem wynikać może, że narkoza międzymózgowia hamuje działanie hormonu diabetogenicznego, jaki przeważa w razie braku wydzielania jego antagonisty — insuliny. To hamowanie zaznacza się szczególnie wyraźnie w trzustkowej cukrzycy doświadczalnej.

Zdaje się na podstawie naszych doświadczeń, że narkoza międzymózgowia łagodzi cukrzycę, że może nadawałaby się ona w celach leczniczych, zwłaszcza w cukrzycy ośrodkowej (przysadkowej czyli tzw. insulinoopornej), gdzie zachodzi nadmierne tworzenie hormonu diabetogennego. Narkoza międzymózgowia może oszczędzałaby ilość insuliny, potrzebnej w leczeniu cukrzycy.

Wnioski

Resumując wyniki naszych doświadczeń możemy powiedzieć, że:

1. Uśpienie eterowe powoduje wzrost zawartości cukru we krwi.

2. Cukier gronowy podany dożylnie w czasie narkozy eterowej zostaje wolniej usuwany ze krwi niż prawidłowo.

3. Przy dojelitowym podaniu cukru gronowego w tej narkozie występuje poza tym zwolnienie jego wchłaniania.

4. Narkoza międzymózgowia wpływa na przemianę węglowodanową (obniżając poziom cukru we krwi), co wyraźnie zaznacza się w przebiegu cukrzycy eksperymentalnej.

5. Doświadczenia nasze mogą wskazywać na znaczenie czynnościowego stanu układu nerwowego ośrodkowego na przemianę węglowodanową, co może mieć znaczenie nie tylko w patofizjologii przemiany materii, ale i w patofizjologii tego układu.

PIŚMIENNICTWO

1. Abderhalden R.: „Vitamine, Hormone, Fermente" — Berlin — Wiedeń, 1943, wyd. Urban & Schwarzenberg; — 2. Adelsberg D. i Friedmann E.: Zschr. f. d. ges. exp. Med. — T. 93, 1924, str. 316; — 3. Ber A.: „Endokrynologia", Warszawa, 1947, wyd. „Książka"; — 4. Buttafarri G.: „Curva glicemica e vagotomia sottodiaphragmatica — Kongrzbl. f. d. ges. inn. Med. — T. 85; — 5. Eisler B. i Hemprich R.: „Über den Einfluss der Narkose auf die Gestaltung des Blutzuckers" — Zschr. f. d. exp. Med. — T. 83, 1932; — 6. Falta W.: „Die Zuckerkrankheit" — Berlin — Wiedeń, 1944, wyd. Urban & Schwarzenberg; — 7. v. Fejér A. i Hetényi G.: Zschr. f. d. ges. exp. Med. — T. 55 1927; — 8. Kushima T.: „Studien über die Funktion des Hirnstammes" — Kongr. zbl. f. d. ges. inn. Med., T. 98; — 9. Larson E.: Annales d'endocrinologie — T. 10, No 4, 1949 str. 232; — Lerman J.: „Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger Schlaffmittel auf den Blutzuckerspiegel" Zschr. f. d. exp. Med. — T. 85, 1932; — 11. Möllerström J.: „Das Diabetesproblem", 1943, wyd. Georg Thieme, Lipsk; — 12. Noltie H. R.: Kongrzbl. f. d. ges. inn. Med., T. 98, str. 603; — 13. Różycki St.: „Anatomia mózgowia i rdzenia kręgowego", 1946, Poznań; — 14. Sturm A.: Zschr. f. d. ges. exp. Med. — T. 93, 1924, str. 490; — 15. Taniyama, Yukio: „Corpus striatum. u. Blutzucker — Kongr. zbl. r. d. ges. inn. Med. — T. 98, str. 296; — 16. Tagawa, Danitiro: „Histopathologische Veränderungen des Zentrallnervensystems bei Poncreas-extirp. Hunden. Kongr. zbl. f. d. ges. inn. Med., T. 98, str. 509; —17. Tulczyński M.: „Kilka zespołów endokrynologicznych na tle zaburzeń śródmózgowia" — Pol. Tyg. Lek. Nr 40—42, 1948: — 18. Yagi K.: „Über den Einfluss des Zwischenhirnextraktes auf den Blutzucker — Kongrzbl. f. d. ges. inn. Med., T. 89.

Bronisław SŁOWIK Kraków

Wpływ układu „pozaprzysadkowego" na jajniki

(Z Zakładu Patologi Ogólnej i Doświadczalnej. Kierownik: Prof. dr B. Gięddosz)

Przysadka mózgowa i śródmózgowie odgrywają decydującą rolę w korelacji hormonalnej ustroju. Na to może wskazywać już sam fakt istnienia licznych połączeń między przysadką a śródmózgowiem. Drogi te przebiegają przez guz popielaty i szypułę przysadki, dochodząc do jej płatów. Hormony przysadkowe mogą być wydalane także do krwi specjalnego układu żylnego wrotnego. Nabłonek wyścielający dno komory trzeciej wnika przez szypułę do przysadki, wobec czego wydzieliny mogą wnikać także z przysadki do komory trzeciej i do płynu mózgowordzeniowego. Istnieje ścisła zależność między czynnością komórek zwojowych podwzgórza a wewnętrznym wydzielaniem przysadki. Istnieje także hipoteza, że niektóre komórki podwzgórza zdolne są wytwarzać hormony, w zasadzie tworzące się w przysadce mózgowej. W tkance guza szarego, w szypule przysadki i płynie mózgowordzeniowym komory trzeciej stwierdza się u człowieka obecność substancji gonadotropowych oraz hormonu tyreotropowego.

Śródmózgowie a zwłaszcza hypothalamus odgrywają doniosłą rolę w życiu wegetatywnym ustroju i regulują procesy życiowe gruczołów dokrewnych. Guzowi popielatemu przypisuje się naczelną rolę w regulacji hormonów gonadotropowych i uważa się go za ośrodek płciowy (Wustamante i inni). Nie jest rzeczą wyjaśnioną, czy śródmózgowie gromadzi hormony produkowane przez przedni płat przysadki, czy też samo jest zdolne produkować hormony identyczne z hormonami przysadki mózgowej. Znane są w patologii liczne zaburzenia o charakterze wybitnie przysadkowym po zniszczeniu niektórych części śródmózgowia bez równoczesnego uszkodzenia przysadki. Zaburzenia takie powstać mogą po uszkodzeniu guza popielatego, lejka przysadki lub dna komory trzeciej. W podwzgórzu znajdują się oprócz guza popielatego liczne jądra, jak jądro przykomorowe, nadskrzyżeniowe, podwzgórzowe przednie, podwzgórzowe tylne, łukowate, sutkowate przysadkowe, sutkowate boczne, przedsutkowate i wstawkowe.

Śródmózgowie wywiera wpływ na gruczoły dokrewne za pośrednictwem układu nerwowego współczulnego, przywspółczulnego i za pomocą hormonów przysadki. Przysadka wywiera przy tym bezpośredni wpływ na wzgórze; jej wydzielina dostaje się do podwzgórza przez naczynia krwionośne lejka, następnie do komory trzeciej. Istnieje przy tym przypuszczenie, że są także inne szlaki nerwowe, łączące przysadkę z innymi częściami układu nerwowego. Szlaki te biegną prawdopodobnie z kory mózgowej do śródmózgowia i do przysadki a następnie do gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Z drugiej zaś strony gruczoły obwodowe przesyłają swoje bodźce poprzez przysadkę do śródmózgowia. Z tego wynika, że z jednej strony na narządy wewnątrzwydzielnicze obwodowe wywiera wpływ regulujący przysadka za pośrednictwem hormonów glandotropowych, z drugiej zaś strony na gruczoły te wywiera również działanie śródmózgowie za pośrednictwem układu autonomicznego.

Już Berblinger (1923) podkreślał, że przysadka mózgowa i śródmózgowie stanowią całość pod względem czynnościowym.

Badania doświadczalne na zwierzętach potwierdzają olbrzymi wpływ układu nerwowego na czynności wydzielnicze przysadki mózgowej. Jajeczkowanie u królików powstaje pod wpływem nadmiernego podniecenia płciowego. Uszkodzenie mechaniczne czy farmakologiczne przysadki czy śródmózgowia powoduje pewne stany niedomogi lub zahamowania czynności jajników. Fakt ten jest znany tak z eksperymentu, jak i z kliniki. Z niektórych doświadczeń wynika, że zadziałanie na centralny układ nerwowy sprowadza zmiany w jajnikach i narządach rodnych. Borgatti np. stwierdził, że cykl rujowy u szczurów, którym podawał brom ulega zaburzeniu, a w jajnikach następuje opóźnienie dojrzewania pęcherzyków Graafa. Autor wspomniany wykazał przy tym, że po odstawieniu bromu stan jajników wraca do normy, natomiast równoczesne badanie tarczycy wykazało w niej zmiany silniejsze i dłużej się utrzymujące.

Dalej Westman podkreślił wpływ elektrowstrząsów na cykl płciowy, przyjmując zależność dojrzewania pęcherzyków Graafa od impulsów płynących z mózgu do przysadki. Badania u kobiet nie wykazały jednak zmian w ilości substancji gonadotropowych.

Badania własne

Celem naszych badań było poznanie wpływu tak zwanego przez nas układu pozaprzysadkowego na jajniki. Na podstawie własnych doświadczeń pragnęliśmy rozstrzygnąć, czy i o ile zadziałanie na układ pozaprzysadkowy wywrze wpływ na stan jajników oraz na ich reaktywność.

W tym celu zastosowaliśmy tak zwaną narkozę śródmózgowia. Narkozę tę wywoływaliśmy podawaniem ogólnie do tego celu używanego ciała, jakim jest luminal. Ponadto użyliśmy także drugiego środka podobnie działającego, tj. medinalu. Poza tym stosowaliśmy w pewnej grupie doświadczeń narkozę ogólną eterową. Wreszcie w innych doświadczeniach staraliśmy się zadziałać równocześnie na śródmózgowie i na korę mózgową, stosując luminal razem z bromem. W tej grupie doświadczeń wywołaliśmy narkozę międzymózgowią dawką 0.11 luminalu podskórnie przez 4 dni codziennie i równocześnie podawaliśmy po 5 cm^3 10% natrium bramatum dożylnie także codziennie przez 4 dni.

Do badań naszych użyliśmy królic wagi od 1500 do 2000 g. Króliki te pozostawały w pomieszczeniu odpowiednim i odpowiedniej ciepłocie, na pożywieniu alkaliczno-kwaśnym. Wyniki badań ocenialiśmy tak pod względem makroskopowym, jak i mikroskopowym. Badanie mikroskopowe służyło nam do potwierdzenia spostrzeżeń makroskopowych i wykazania zmian, których gołym okiem wykryć nie zdołaliśmy. Badania mikroskopowe przeprowadzaliśmy sposobem powszechnie używanym: utrwalanie w alkoholu-formolu, zatapianie w parafinie i barwienie hematoksyliną i eozyną.

Doświadczenia nasze podzieliliśmy na krótkotrwałe i na długotrwałe. W krótkotrwałych doświadczeniach stosowaliśmy luminal przez 4 dni w dawce 0,15 dziennie na każde zwierzę. W długotrwałej narkozie stosowaliśmy po 0.11 luminalu przez 3 do 4 tygodni codziennie. Doświadczenie z narkozą eterową przeprowadziliśmy w ten sposób, że królice utrzymywaliśmy w tej narkozie przez 24 godziny. Zwierzęta na ogół znosiły zupełnie dobrze tak narkozę śródmózgowia, jak i narkozę ogólną oraz międzymózgowiowo-korową. U niektórych tylko zwierząt zaznaczała się większa senność przy narkozie śródmózgowia.

Tak przygotowanym zwierzętom podawaliśmy w doświadczeniach krótkotrwałych w czwartym dniu obok luminalu ciała gonadotropowe jednorazowo dożylnie lub domięśniowo. Z ciał gonadotropowych zastosowaliśmy preparaty fabryczne, a to Prelobin Schering w dawce 10-jednostek szczurzych na zwierzę; Prolan Bayer 90 jednostek szczurzych na zwierzę; w pewnej grupie doświadczeń użyliśmy moczu ciężarnej z wczesnego okresu ciąży, wstrzykując po 10 cm^3 dożylnie również jednorazowo; wreszcie w innych doświadczeniach podawaliśmy ciała gonadotropowe otrzymane we własnym zakresie w Zakładzie z moczu ciężarnej. W doświadczeniach przewlekłych ciała gonadotropowe podawano w ostatnim dniu stosowania narkozy międzymózgowia, to znaczy w tym dniu podawaliśmy jednocześnie ostatnią dawkę luminalu i ciał gonadotropowych. W grupie z narkozą eterową postępowaliśmy w ten sposób, że natychmiast po wstrzyknięciu dożylnym 10 cm^3 moczu rozpoczynaliśmy narkozę eterową. W doświadczeniach z narkozą śródmózgowiowo-korową ciała gonadotropowe podawaliśmy w 4 dniu razem z ostatnią dawką luminalu i bromu. W narkozie śródmózgowia wywoływanej medinalem a utrzymywanej przez 8 dni ciała gonadotropowe podawaliśmy w 8 dniu, tj. w ostatnim dniu podawania medinalu.

We wszystkich doświadczeniach w 24 godziny po podaniu ciał gonadotropowych zwierzęta usypiano eterem i po otwarciu powłok brzusznych wycinano jajniki celem badania makro i mikroskopowego. Natychmiast po pobraniu jajników utrwalono je i postępowano w podany wyżej sposób.

Do badań naszych użyliśmy razem 60 zwierząt a więc i liczba dokonanych doświadczeń wynosi tyleż samo.

Z kolei przedstawimy wyniki naszych doświadczeń.

Grupa I.

Przewlekła narkoza śródmózgowia

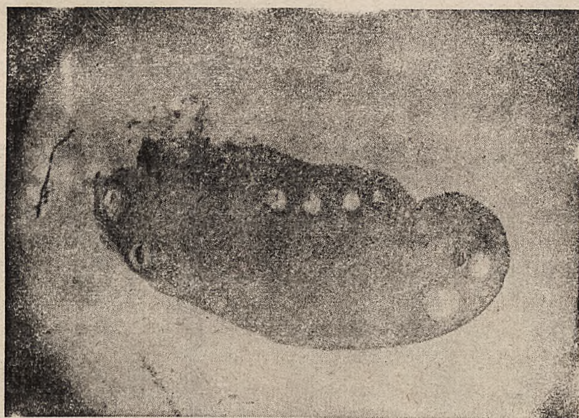
Pierwsza grupa zwierząt (7 królic) pozostawała przez 3 tygodnie w narkozie śródmózgowia. Króliki te otrzymywały codziennie po 0,11 luminal-

natrium domięśniowo. W narkozie tej króliki były lekko oszołomione, przeważnie mało ruchliwe, pożywienie jednak przyjmowały normalnie. Po trzech tygodniach zwierzęta otrzymały oprócz dawki luminalu po 100 jednostek szczurzych Prelobiny podskórnie. Tę samą dawkę Prelobiny otrzymało zwierzę nie narkotyzowane jako kontrolne. Po 24 godzinach od wstrzyknięcia pobrano jajniki do badania.

Makroskopowy obraz jajników zwierząt doświadczalnych wykazał jajniki małe, blade, bez widocznych pęcherzyków Graafa, nie stwierdzono wybroczyn krwawych do pęcherzyków ani też ciałek żółtych. U królika kontrolnego jajniki duże, widoczne pęcherzyki Graafa oraz w dwóch pęcherzykach Graafa wylewy krwawe.

Ciałek żółtych makroskopowo nie stwierdzono.

Badanie mikroskopowe wykazało u zwierząt doświadczalnych jajniki z nielicznymi małymi pęcherzykami Graafa, niektóre pęcherzyki Graafa zarastające, miąższ jajnika zbity, wylewów krwawych do pęcherzyków ani też ciałek żółtych również mikroskopowo nie stwierdzono (rycina 1).



Rycina 1.

U królicy kontrolnej znalazłem liczne i duże pęcherzyki Graafa, wśród nich 3 do 4 ciałek żółtych (rycina 2).



Rycina 2.

Działanie więc prolanów przez wyłączenie śródmózgowia narkozą luminalową zostało powstrzymane, czyli innymi słowy reaktywność jajników na podane ciała gonadotropowe została zahamowana.

Grupa II.

Królikom wagi 1600 do 2000 g podawano przez miesiąc po 0,15 luminalu rozpuszczonego w wodzie po zobojętnieniu ługiem sodowym. Zwierzęta były po tej narkozie senne, pokarm przyjmowały jednak normalnie. Po 4 tygodniach króliki te oprócz dawki luminalu otrzymały dożylnie po 10 cm³ moczu kobiety ciężarnej (2 miesiąc ciąży). Po 24 godzinach od chwili wstrzyknięcia moczu pobrano jajniki do badania.

Makroskopowo stwierdzono u zwierząt doświadczalnych jajniki powiększone, przekrwione, z widocznymi pęcherzykami Graafa, u niektórych w kilku pęcherzykach wylewy krwawe. Jajniki po stronie lewej wykazywały silniejszą reakcję aniżeli jajniki po stronie prawej. Makroskopowo u królicy kontrolnej była jeszcze silniejsza reakcja. Liczniejsze były pęcherzyki Graafa, dość wyraźne punkty krwawe oraz widoczne ciałka żółte.

Badaniem mikroskopowym spostrzeżono w jajnikach królika nr 1 wagi 1700 g dwa pęcherzyki Graafa; wylewów krwawych ani też ciałek żółtych nie znaleziono (rycina 3).



Rycina 3.

W jajnikach królika nr 2 wagi 1600 g znaleziono liczne i bardzo duże pęcherzyki Graafa, niektóre atretyczne, w kilku pęcherzykach Graafa stwierdzono wylewy krwawe. Ciałek żółtych nie znaleziono. W jajnikach królika nr 3 wagi 2000 g wykazano duże i liczne pęcherzyki Graafa, w tym jeden luteinizujący i jedno ciałko żółte. Jajniki w całości miernie przekrwione.

W jajnikach królika nr 4 wagi 1800 g stwierdzono duże i liczne pęcherzyki Graafa, w tym 3 luteinizujące, jedno ciałko żółte i silne przekrwienie miąższu jajnika.

U królika kontrolnego wagi 1700 g spostrzeżono duże i liczne pęcherzyki Graafa (rycina 4) oraz 3 do 4 ciałek żółtych, silne przekrwienie miąższu jajnika i wylewy krwawe do pęcherzyków Graafa.



Rycina 4.

I w tej grupie doświadczeń, jak widać, z opisu makro i mikroskopowego jajników, przez wyłączenie układu pozaprzysadkowego istotnie nastąpiło zmniejszenie oddziaływania jajników na ciała gonadotropowe. Widoczna jest bowiem różnica w stopniu reakcji; podczas gdy u zwierząt doświadczalnych stwierdziliśmy powiększone pęcherzyki Graafa, skąpe wybroczynki krwawe do pęcherzyków Graafa, jedno ciałko żółte, to u zwierzęcia kontrolnego były duże pęcherzyki Graafa, wyraźne wylewy krwawe do pęcherzyków Graafa oraz trzy — cztery ciałka żółte.

G r u p a III.

N a r k o z a ś r ó d m ó z g o w i a k r ó t k o t r w a ł a

Następnej grupie zwierząt (5 samic) podawano przez 7 dni po 0,1 luminalu w pastylkach dojelitowo. Króliki ten sposób wywoływania narkozy śródmózgowia znosiły także zupełnie dobrze, były co prawda zamroczone, ale nie spały. W siódmym dniu oprócz luminalu podano zwierzętom po 0,15 mg prolanów (sporządzonych w tutejszym Zakładzie). Grupa kontrolna, składająca się z 5 samic otrzymała taką samą dawkę prolanów. Po 24 godzinach po podaniu prolanów pobrano jajniki do badania histologicznego.

Badaniem makroskopowym jajników zwierząt narkotyzowanych stwierdzono jajniki blade, małe, słabo przekrwione, bez widocznych pęcherzyków Graafa; punktów krwawych ani ciałek żółtych także nie znaleziono.

U zwierząt kontrolnych stwierdzono jajniki powiększone z widocznymi dużymi pęcherzykami Graafa, w każdym jajniku stwierdzono 1 do 2 punktów krwawych, ciałek żółtych i tu makroskopowo nie widziano.

Badanie mikroskopowe jajników zwierząt doświadczalnych tej grupy wykazało dość liczne pęcherzyki Graafa, niektóre z nich atretyczne, liczne małe pęcherzyki położone zwłaszcza na obwodzie jajnika. Jajniki miernie przekrwione (rycina 5).



Rycina 5.

W jajnikach zwierząt kontrolnych znaleziono bardzo duże pęcherzyki Graafa, miąższ jajnika silnie przekrwiony, 1 do 2 punkty krwawe. Ciałek żółtych rozwiniętych nie stwierdzono, natomiast w jednym jajniku samicy kontrolnej znaleziono 2 luteinizujące pecherzyki Graafa (rycina 6).



Rycina 6.

Doświadczenie to również wykazało, że wskutek zahamowania układu przysadkowo-śródmózgowiowego reakcja jajników na ciała gonadotropowe została zahamowana.

G r u p a IV.

W tej grupie doświadczeń zastosowaliśmy narkozę śródmózgowia krótkotrwałą. Doświadczenie to przeprowadziliśmy na 4 samicach. Samicom tym podawano przez 4 dni codziennie po 0,11 luminal-natrium. Zwierzęta te były bardzo senne, budziły się tylko na parę godzin na dobę. Czwartego dnia podano tym zwierzętom po 0,22 luminalu i po 90 jednostek szczurzych Prolan ad. usum.

vet. Bayer. Kontrolny królik otrzymał sam prolan. Po 24 godzinach od chwili wstrzyknięcia pobrano jajniki do badania.

Makroskopowo nie stwierdzono żadnych zmian w jajnikach wszystkich zwierząt, jajniki były małe, blade, bez widocznych pęcherzyków Graafa; wylewów krwawych ani też ciałek żółtych nie stwierdzono. Badaniem mikroskopowym stwierdzono w jednym tylko wypadku u zwierzęcia z narkozą śródmózgowiową bardzo skąpe i małe pęcherzyki Graafa, kilka pęcherzyków atretycznych; wylewów krwawych ani też ciałek żółtych nie stwierdzono. W jajnikach zaś królików nr 2, 3 i 4 (rycina 7) i w jajnikach królika kontrolnego znaleziono liczne i duże pęcherzyki Graafa (rycina 8).



Rycina 7.



Rycina 8.

W tym typie doświadczenia, jak widać, nie było różnic między zwierzętami doświadczalnymi a zwierzęciem kontrolnym.

Grupa V.

Następne doświadczenie tego samego typu przeprowadzono na 5 samicach wagi 1500 do 2000 g, którym podawano codziennie po 0,17 luminalu podskórnie przez 4 dni. Po takiej narkozie zwierzęta były bardzo oszołomione, niektóre spały po kilka godzin na dobę. W czwartym dniu zwierzęta te oprócz luminalu otrzymały po 10 cm³ moczu ciężarnej. Królik kontrolny otrzymał tylko mocz. Po 24 godzinach pobrano jajniki do badania.

Makroskopowo stwierdzono jajniki małe, blade, bez widocznych pęcherzyków Graafa; punktów krwawych ani też ciałek żółtych nie zauważono. Królik kontrolny wykazał reakcję silniejszą: 3 do 4 pęcherzyków Graafa, w dwóch z nich stwierdzono wylewy krwawe.

Badanie mikroskopowe wykazało w jajnikach zwierząt doświadczalnych duże i liczne pęcherzyki Graffa, niektóre z nich bardzo duże. W jajnikach królika nr 1 wagi 1700 g było dużo pęcherzyków Graafa, miernej wielkości, niektóre atretyczne. U królika nr 2 wagi 1500 g widziano duże i liczne pęcherzyki Graafa, niektóre z nich słabo krwotoczne, miąższ jajnika silnie przekrwiony. W jajnikach królika nr 3 znaleziono jeden pęcherzyk luteinizujący i jedno ciałko żółte. W jajnikach królika nr 4 znaleziono jedno ciałko żółte, duże i liczne pęcherzyki Graafa. W jajnikach królika nr 5 stwierdzono punkty krwawe i dość silne przekrwienie jajników. Zwierzę kontrolne wykazało duże i liczne pęcherzyki Graafa bardziej dojrzałe oraz jeden olbrzymi pęcherzyk Graafa krwotoczny.

Grupa VI.

Tę grupę zwierząt przygotowywaliśmy, podobnie, jak poprzednią, podając zwierzętom po 0,15 g luminal-acidum podskórnie. W 4 dniu oprócz luminalu podaliśmy po 10 cm³ moczu ciężarnej każdemu zwierzęciu. Po 24 godzinach pobrano jajniki do badania.

Makroskopowo stwierdzono jajniki małe, blade, bez widocznych pęcherzyków Graafa, punktów krwawych i ciałek żółtych.

W jajnikach zwierząt kontrolnych już badaniem makroskopowym stwierdzić można było liczne i duże pęcherzyki Graafa. W dwóch pęcherzykach Graafa widoczne były wylewy krwawe.

Badanie mikroskopowe wykazało w grupie doświadczalnej nieliczne pęcherzyki Graafa, niektóre z nich atretyczne, jedynie większa liczba małych pęcherzyków widoczna była w częściach brzeżnych jajnika (rycina 9).

W jajnikach 2 królików znaleziono po jednym ciałku żółtym.

Zwierzę kontrolne do tej grupy wykazało duże i liczne pęcherzyki Graafa leżące tak w częściach brzeżnych, jak i w środkowej jajnika. W dwóch pęcherzykach Graafa znaleziono wylewy krwawe (rycina 10),

oprócz tego stwierdzono obecność do trzech ciałek żółtych; miąższ jajnika w całości był jakby zluteinizowany, obrzękły.



Rycina 9.



Rycina 10.

Zestawiając powyższe dane otrzymane z trzech ostatnich grup zwierząt doświadczalnych (grupa IV, V, VI), obejmujących 17 zwierząt, stwierdzić możemy, że wyłączenie śródmózgowia przez narkotyzowanie go luminalem przez 4 dni osłabia reakcję jajników na ciała gonadotropowe. Doświadczalne zwierzęta w porównaniu z kontrolnymi wykazały mniejszy odczyn na ciała gonadotropowe.

Grupa VII

Narkoza korowo-śródmózgowiowa

W toku następnych doświadczeń staraliśmy się przekonać, jaki wpływ wywrze na jajniki narkoza korowo-śródmózgowiowa. W doświadczeniach tych obok luminalu używaliśmy bromu w postaci soli sodowej (natrium bromatum) w roztworze 10%. Zwierzętom tej grupy w liczbie 5 podawaliśmy codziennie po 0,1 luminalu podskórnie i po 5 cm^3 10% natrium bromatum dożylnie. Zwierzęta były senne, mało ruchliwe, ale zjadały pożywienie dobrze. W 4 dniu oprócz luminalu i bromu podano zwierzętom po 10 cm^3 moczu ciężarnej. Zwierzę kontrolne, jak zwykle, otrzymało sam mocz. Po 24 godzinach pobrano jajniki do badania. Makroskopowo u zwierząt, które pozostawały w narkozie korowo-międzymózgowiowej stwierdzono jajniki blade, małe, z widocznymi niedużymi pęcherzykami Graafa. Wybroczyn krwawych ani też ciałek żółtych nie zauważono.

Zwierzę kontrolne wykazało widoczne pęcherzyki Graafa i wylew krwawy do jednego pęcherzyka.

Badaniem mikroskopowym stwierdzono u całej grupy doświadczalnej zaznaczony pierwszy stopień reakcji, to jest liczne i duże pęcherzyki Graafa umieszczone w głębi i na obwodzie jajnika, niektóre atretyczne w mniejszym lub większym stopniu. Wylewów krwawych ani też ciałek żółtych nie stwierdzono. U królika kontrolnego znaleziono 4 duże pęcherzyki Graafa i przekrwienie okołopęcherzykowe (hyperaemia perifollicularis). W dwóch pęcherzykach Graafa znaleziono skąpe wybroczynki krwawe (rycina 11).



Rycina 11.

Rozpatrując wyniki powyższego doświadczenia, stwierdzić możemy, że doświadczenie to wykazało słabą różnicę w reakcji jajników zwierząt kontrolnych i doświadczalnych.

Grupa VIII.

Narkoza śródmózgowia — medinal.

Następne doświadczenie obejmowało grupę zwierząt, którym przez 8 dni podawano po 0,15 g medinalu. Preparat ten zwierzęta znosiły bardzo dobrze. W ósmym dniu równocześnie z medinalem zwierzęta otrzymały po 10 cm^3 moczu ciężarnej. Po 24 godzinach od chwili wstrzyknięcia moczu pobrano jajniki do badania.

Makroskopowo jajniki były małe, blade, bez widocznej reakcji, wylewów krwawych ani też ciałek żółtych nie znaleziono. U zwierzęcia kontrolnego były widoczne duże pęcherzyki Graafa, w jednym mały punkt krwawy, ciałek żółtych nie zauważono.

Badaniem mikroskopowym stwierdzono u królików doświadczalnych małe i nieliczne pęcherzyki Graafa, umiejscowione obwodowo i w środku jajnika, miąższ jajnika miernie przekrwiony. Niektóre pęcherzyki Graafa atretyczne. Wylewów krwawych do pęcherzyków Graafa ani ciałek żółtych nie znaleziono (rycina 12).



Rycina 12.

Zwierzę kontrolne wykazało kilka bardzo dużych pęcherzyków Graafa, dwa pęcherzyki krwotoczne, miąższ jajnika silnie przekrwiony (rycina 13).



Rycina 13.

W tej grupie zaznacza się w porównaniu z kontrolnym zwierzęciem także zahamowanie reakcji jajników na ciała gonadotropowe przez narkozę tak zwanego układu pozaprzysadkowego.

Grupa IX.

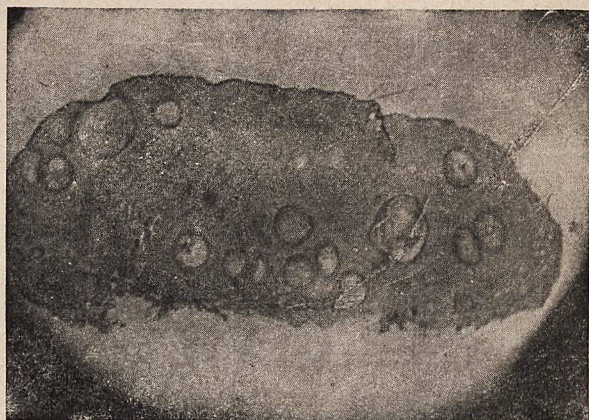
Narkoza eterowa.

Następną grupę zwierząt, składającą się z 10 królików poddano 24-godzinnej narkozie eterowej. Bezpośrednio przed narkozą wszystkie zwierzęta otrzymały po 10 cm³ moczu ciężarnej dożylnie. Do doświadczenia tego użyto 3 zwierząt kontrolnych, przy czym u jednego z nich zastososowano tylko narkozę eterową. Drugiemu wstrzyknięto 10 cm³ moczu. Wszystkie przy tym zwierzęta pozostawały w tej samej pozycji, przywiązane do stolika operacyjnego. Po 24-godzinnym eksperymencie pobrano od wszystkich królików jajniki do badania.

Makroskopowo stwierdzono u wszystkich zwierząt dość silne przekrwienie jajników i duże pęcherzyki Graafa; wybroczyn krwawych do pęcherzyków Graafa ani też ciałek żółtych nie znaleziono.

Króliki kontrolne wykazały także silne przekrwienie jajników. W jajnikach królików kontrolnych widoczne były nieduże pęcherzyki Graafa.

Badanie mikroskopowe wykazało u królika doświadczalnego nr 1 od 3 do 5 dużych pęcherzyków Graafa oraz liczne, małe rozmieszczone na obwodzie i w centrum jajnika, jajniki silnie przekrwione. U królika nr 2 widoczne 2 do 3 dużych pęcherzyków Graafa rozmieszczonych przeważnie na obwodzie. Wybroczyn krwawych ani też ciałek żółtych nie znaleziono. Zaznaczona zatem reakcja jajników pierwszego stopnia. U królika nr 4 znaleziono od 3 do 6 dużych pęcherzyków Graafa, niektóre atretyczne, w dwóch pęcherzykach wybroczynki krwawe. Zaznaczony przy tym drugi stopień reakcji (rycina 14).



Rycina 14.

W jajnikach pozostałych zwierząt poza licznymi pęcherzykami Graafa i przekrwieniem innych zmian nie znaleziono. U królika kontrolnego, który otrzymał sam mocz ciężarnej stwierdzono 2 do 3 pęcherzyków Graafa średniej wielkości, poza tym małe, nieliczne pęcherzyki i mierne przekrwienie jajnika (rycina 15).

U królika kontrolnego, który nie otrzymał narkozy ani iniekcji moczu stwierdzono jajniki bardzo małe, ale z dużymi pęcherzykami Graafa i przekrwieniem. U królika kontrolnego, który był poddany tylko narkozie eterowej wykazano 7 do 8 pęcherzyków Graafa średniej wielkości, poza tym jajniki były bez zmian.

Jak widać z tej grupy doświadczeń narkoza eterowa nie wywiera wpływu na odczyn gonadotropowy jajników. Nie stwierdza się żadnej różnicy pomiędzy reaktywnością jajników zwierząt w narkozie i bez narkozy.

Na podstawie naszych doświadczeń i po krytycznym rozpatrzeniu ich wyników możemy przyjąć, że przy narkozie śródmózgowia stopień reaktywności jajników ulega wyraźnym zmia-



Rycina 15.

nom Zmiany w jajnikach w naszych doświadczeniach wypadły najwyraźniej wtedy, jeśli narkoza śródmózgowia trwała dłuższy czas. Mniej wyraźne wyniki otrzymaliśmy w naszych doświadczeniach przy zastosowaniu krótkotrwałej narkozy śródmózgowia. Z doświadczeń naszych wynika dalej, że równoczesny wpływ na korę mózgową nie zwiększa efektu narkozy śródmózgowia. W naszych doświadczeniach podkreślić musimy jeszcze raz i to, że reakcję jajników na ciała gonadotropowe badaliśmy w 24 godziny po wstrzyknięciu ciał gonadotropowych, a więc bardzo wcześnie, a to w celu możliwie dokładnego zorientowania się w możliwości hamowania reaktywności jajników przez zadziałanie na centralny układ nerwowy.

Mimo to, że uwzględniamy osobniczą wrażliwość jajników na ciała gonadotropowe możemy stwierdzić, że narkoza śródmózgowia wyraźnie wpływa na jajniki. Na to wskazywały także doświadczenia przeprowadzone przez B. G i ę d o s z a. Możemy przy tym przyjąć, że stosowane przez nas środki nie mogły jako takie przez swój toksyczny wpływ wywrzeć szkodliwego działania na same jajniki Na podstawie danych eksperymentalnych i spostrzeżeń klinicznych oraz wyników własnych doświadczeń możemy wnosić, że na stan czynnościowy jajników wpływa nie tylko przysadka, ale tak zwany przez nas układ pozaprzysadkowy. Z doświadczeń naszych mogło by wynikać, że czynność jajników i ich zdolność oddziaływania może być zależna od stanu ośrodkowego układu nerwowego. Doświadczenia nasze potwierdzają znane klinice spostrzeżenia, że przy uszkodzeniu śródmózgowia czy pobliskich obszarów występują zaburzenia jajnikowe.

Wnioski.

1) W przypadku długotrwałej narkozy śródmózgowia 3 do 4 tygodni trwającej uzyskiwaliśmy całkowite zahamowanie reakcji jajników na podane ciała gonadotropowe.

2) W wypadkach stosowania narkozy śródmózgowia przez 8 dni następowało zahamowanie reakcji o jeden stopień.

3) Wynik ten potwierdziliśmy innym doświadczeniem, w którym podawaliśmy inne połączenie barbiturowe, mianowicie medinal.

4) W przypadkach zaś krótkotrwałej narkozy śródmózgowia trwającej przez 4 dni wyniki były niejasne. Jenak stwierdza się mimo to, że w większej części przypadków reakcja jajników na ciała gonadotropowe była słabsza u zwierząt w narkozie śródmózgowia, aniżeli u zwierząt prawidłowych.

5) Narkoza eterowa nie powoduje różnicy w stopniu reakcji w stosunku do zwierząt kontrolnych.

6) Narkoza korowo-śródmózgowiowa nie wykazała większych różnic w stosunku do samej narkozy śródmózgowia. Wynik ten wskazuje na to, że z chwilą wyłączenia śródmózgowia kora mózgowa w eksperymencie naszym nie odgrywa szczególnej roli.

7) Stan czynnościowy jajników względnie ich reaktywność mogą zależeć, jak wynika z naszych doświadczeń, od stanu ośrodkowego układu nerwowego.

PIŚMIENNICTWO

1. G. B o r g a t t i: Nuowa Veterin. 1939, T. 17. str. 309 ref. w Endokrin. H. 1/2, Bd. 23, 1940, str. 72; — 2. B. G i ę d o s z: Le „systeme extrahypophysaire" et les ovaires. (C. R. de la Soc. de Biol. 1938, Tome CXXIX, 1222); — 3. A. W e s t m a n n: Klin. Woch. 1942, Nr 32; — 4. M. W u s t a m a n t e i W e i s s c h ë d e l: Berichte über die ges. Phys. und exp. Pharmacol. 1940, t. 131, zesz. 5.

Kazimierz SPETT — Bytom-Kraków

O zaburzeniu przemiany porfirynowej przy przewlekłych zatruciach niektórymi rozpuszczalnikami aromatycznymi

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie.
Kierownik: Prof. dr Bronisław Giędosz).

Wstęp.

Liczne związki porfirynowe, występujące w ustroju ludzkim są pochodnymi dwóch rdzeni etioporfirynowych: etioporfiryny 1, tj. 1, 3, 5, 7-czterometylo — 2, 4, 6, 8-czteroetyloporfiny i etioporfiryny 111, tj. 1, 3, 5, 8-czterometylo — 2, 4, 6, 7-czteroetyloporfiny, przy czym zaznacza się ogromna przewaga ilościowa związków typu 111 nad typem 1.

Tak więc typ 11 stanowi pod postacią protoporfiryny, tj. 1, 3, 5, 8, — czterometylo, — 2, 4 — dwuwinylo, — 6, 7 — dwupropionoporfiny połączonej z żelazem dwuwartościowym, grupę prostetyczną hemoglobiny. Ponadto związki porfirynowe typu 111 z żelazem i odpowiednim białkiem wchodzą w skład myoglobiny, fermentu oddechowego Warburga, cytochromów, katalazy i prawdopodobnie peroksydazy. W wolnej postaci wystę-

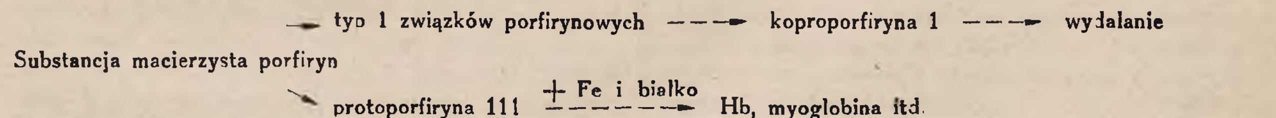
pują w ilościach śladowych w moczu i w kale jako koproporfiryna 111 (1, 3, 5, 8 — czterometylo, — 2, 4, 6, 7 — czteropropionoporfina i uroporfiryna 111), 1, 3, 5, 8, — czteroacetylo, — 2, 4, 6, 7 — czteropropionoporfina). Obecność reszt kwasu propionowego w koproporfirynie 111 w miejsce reszt winylowych protoporfiryny 111 i reszt kwasu octowego w uroporfirynie 111 w miejsce reszt metylowych protoporfiryny 111 wskazuje, że kopro- i uroporfiryna 111 mogą być uważane za produkty utlenienia protoporfiryny 111.

W przeciwieństwie do porfiryn typu 111, spełniających doniosłą rolę w budowie grup prostetycznych hemo- i myoglobiny oraz całego szeregu tkankowych enzymów oddechowych, związki porfirynowe typu 1 nie posiadają według dotychczasowych badań żadnych funkcji fizjologicznych. Występują one w warunkach normalnych wyłącznie w niewielkich ilościach w moczu i kale jako kopro- i uroporfiryna 1. Analogicznie do poprzednich koproporfiryna 1 jest 1, 3, 5, 7 — czterometylo — 2, 4, 6, 8 — czteropropionoporfiną, a uroporfina 1 jest 1, 3, 5, 7 — czteroacetylo — 2, 4, 6, 8 — czteropropionoporfiną. Zatem porfiryny znajdowane w moczu i kale występują pod dwiema izomerycznymi postaciami: jako uro- i koproporfiryny typu 1 i 111, przy czym ich łączne wydalanie w moczu nie przekracza w warunkach prawidłowych 30 gamma na dobę. Przyczyna występowania tego „dualizmu" porfiryn w wydalinach ludzkich jest nieznana.

Pewne światło na to zagadnienie rzuciły badania Dobriner'a i Rhoads'a, którzy spostrzegli, że stanom niedokrwistości towarzyszy zwiększone wydalanie koproporfiryny 1 i że jej ilość jest ściśle proporcjonalna do ilości wytworzonej protoporfiryny 111. Na podstawie tych spostrzeżeń autorzy dochodzą do wniosku, że oba typy związków powstają w zależności od siebie, produkowane w tym samym procesie chemicznym i tworzą się równolegle według następującego schematu:

Z badań wymienionych autorów wynika dalej, że ilość wydalonej koproporfiryny 1 stanowi wskaźnik czynności krwiotwórczej, podczas gdy ilość wydalonego urobilinogenu jest w przybliżeniu wskaźnikiem ilości rozpadłej hemoglobiny. zmniejszenie aktywności szpiku kostnego, przy czym również ilość czerwonych ciałek dochodzi do prawidłowych wartości. Podobnie w niedokrwistościach hemolitycznych obserwuje się znaczny wzrost wydalania koproporfiryny 1.

Zaburzenia przemiany porfirynowej występują w łączności z różnymi stanami patologicznymi o znanej etiologii oraz w schorzeniach, w których na plan pierwszy wysuwa się zwiększone wydalanie porfiryn, połączone z objawami klinicznymi o nieznanym tle. Te ostatnie zaburzenia, występujące pod postacią tzw. porfirii lub porfirynurii wrodzonej oraz ostrej idiopatycznej porfirii, stanowią bardzo rzadką anomalię przemiany materii. Porfiria wrodzona, spotykana głównie u osobników męskich, rozpoczyna się zwykle w niemowlęctwie lub we wczesnym dzieciństwie, a niekiedy już w życiu płodowym. Chorzy wykazują wyraźne uczulenie na światło, w moczu ich znajdują się bardzo duże ilości porfiryn, dochodząc do 900 gamma na dobę, które nadają mu zazwyczaj barwę czerwoną. Porfiryny występujące w moczu chorych z wrodzoną porfirią należą prawie zawsze do typu 1. Są to uro- i koproporfiryna 1, odkładające się pod postacią brunatnych pigmentacji również w kośćcu i zębach i uczulające ustrój na promienie świetlne. Ten wrodzony błąd w metabolizmie polegać ma na zaburzeniu i dysproporcji w syntezie typu 1 porfiryn. Ostra idiopatyczna porfiria jest schorzeniem również rzadkim. W odróżnieniu od poprzedniej postaci występuje ona w wieku dojrzałym i dotyczy przede wszystkim kobiet, przy czym zaznacza się tu wyraźnie skłonność rodzinna. Klinicznie charakteryzuje się ona bólami brzucha typu kolkowego, nudnościami, wymiotami, zaparciem, pigmentacją skóry, niekiedy żółtaczką i nadciśnieniem. W późniejszych okresach do powyższych objawów dołączyć się może porażenie wstępujące typu Landry'ego. Ten typ schorzenia charakteryzuje się dużym stopniem śmiertelności. Według Mason'a zmiany patologiczne występujące w ostrej porfirii uszkadzają układ nerwowy, głównie nerwy obwodowe, rdzeń kręgowy i być może zwoje układu współczulnego, szczególnie trzewi brzusznych. W moczu pojawiają się nadmierne ilości



Przy niedokrwistości złośliwej np. ilości wydalanej koproporfiryny 1 i urobilinogenu wzrastają wybitnie podczas nawrotów choroby, a powracają do normy po zastosowaniu leczenia swoistego. Wyniki te oznaczają, że w okresie nawrotu szpik kostny wykazuje największą aktywność, a więc erytrocyty tworzą się znacznie szybciej aniżeli normalnie, lecz ulegają również bardzo szybkiemu rozpadowi. W okresie remisji następuje

porfiryn: protoporfiryny, koproporfiryny i uroporfiryny, należących zazwyczaj do typu 111, co nie jest jednak regułą. W wyjątkowych bowiem wypadkach spostrzegano w ostrej porfirii przewagę porfiryn typu 1 nad typem 111, jak również we wrodzonej porfirii przewagę typu 111 nad typem 1 tak, że według Watson'a nie można uważać poszczególnych typów porfiryn za objaw patognomoniczny dla danego schorzenia.

Znacznie częstsze od powyższych zaburzeń są wypadki porfirii towarzyszące różnym stanom patologicznym. Oprócz wspomnianej już porfirii w niedokrwistości złośliwej i w stanach hemolitycznych pojawia się ona w szeregu uszkodzeń spowodowanych zatruciem sulfonalem, trionalem, weronalem, a przede wszystkim ołowiem. Ponadto według S p i e s'a towarzyszy porfiria stale pelagrze, a B r u g s c h spostrzegał nadmierne wydalanie porfiryn przy wszelkich stanach niewydolności wątroby i uważa je za wczesny objaw tego rodzaju schorzeń. Szczególnie dobrze zbadane są stany porfirii występujące przy zatruciu ołowiem. Sam obraz kliniczny tego zatrucia przypomina w dużym stopniu objawy towarzyszące ostrej porfirii, a więc bóle brzucha typu kolkowego, obwodowe zapalenie nerwów (neuritis periphaerica), nadciśnienie i oliguria, przy czym nasilenie ich jest według W a t s o n'a mniej więcej proporcjonalne do stopnia porfirynurii. R i e u x i B o u i l l o t podają, że porfirynuria towarzyszy około 60% przypadków ołowicy i uważają jej występowanie za objaw alarmujący o dużym znaczeniu. Przyczyną występowania porfirii w zatruciach oraz w pelagrze miałoby być uszkodzenie wątroby, odgrywającej dużą rolę w przemianie porfiryn. W związku z tym na uwagę zasługuje fakt, że porfiria w powyższych stanach cofa się wybitnie pod wpływem podawania kwasu nikotynowego i wyciągów wątrobowych.

M e t o d y b a d a n i a

W niektórych wypadkach porfirii mocz posiada zabarwienie różowe, czerwone lub brunatne, częściej jednak zwiększenie ilości porfiryn nie jest tak duże, by wpływało na zmianę zabarwienia moczu. Niekiedy wydzielają się one pod postacią bezbarwnego porfirynogenu i również wtedy z wyglądu moczu nie można wnioskować o zaburzeniach w ich wydalaniu. We wszystkich tych wypadkach uciec się musimy do specjalnych metod celem wykrycia i zidentyfikowania barwików porfirynowych oraz ewentualnego badania ilościowego. Metody te opierają się na zasadzie różnej rozpuszczalności w rozpuszczalnikach i własności wywoływania czerwonej fluorescencji pod wpływem światła ultrafiołkowego. Badanie ilościowe metodą C a r r i é i S c h r e u s'a polega na porównaniu spektroskopowym natężenia smug absorbcyjnych wyciągów porfirynowych z wzorcowymi roztworami kopro- lub hematoporfiryny N e n c k i e g o. Aparatura potrzebna do tego celu składa się z kalibrowanego spektroskopu o dość szerokiej szczelinie, połączonego z kolorymetrem A u t h e n r i e t h a, w którego naczyniu klinowym znajduje się roztwór wzorcowy, a w naczyniu równoległościennym wyciąg badany. Przez zmianę wysokości klina uzyskujemy takie stężenie wzorca, że jego smugi absorbcyjne posiadają jednakową intensywność ze smugami badanego wyciągu. Druga metoda ilościowa podana przez F i k e n t s c h e r'a polega na pomiarze wywołanej pod wpływem światła ultrafiołkowego czerwonej fluorescencji badanych wyciągów porfirynowych. Aparaturę stanowi lampa kwarcowa do analizy i fotometr Pulfricha. Metoda ta jest znacznie czulsza od poprzedniej, ustępuje jej jednak pod względem swoistości.

Próby jakościowe stosowane do wykrywania porfiryn pozwalają nie tylko na zidentyfikowanie tych barwików, lecz również na przybliżoną orientację w ich stężeniu w badanym wyciągu. Według metody B e c k h'a, E l l i n g e r'a i S p i e s'a zakwasza się 10 ml moczu kwasem octowym i ekstrahuje eterem. Warstwę eteru oddziela się w lejku rozdzielczym i po dwukrotnym przemyciu wodą destylowaną zadaje 3 ml 25% HCl. Pojawienie się różowego do purpurowego zabarwienia w warstwie kwasu świadczy o obecności porfiryn. Próba ta wg badań W a t s o n'a, M e i k l e j o h n'a i K a r k'a nie jest jednak ściśle swoista dla porfiryn, gdyż dodatni jej wynik spowodowany może być również przez utlenienie związków indolu rozpuszczalnych w eterze, prawdopodobnie pochodnych uroseiny i indirubiny. Pomimo to dostarcza nam ona cennych danych rozpoznawczych, które oczywiście muszą być potwierdzone przez odczyny bardziej swoiste. W tym celu zakwasza się w lejku rozdzielczym około 25 ml moczu 10 ml lodowatego kwasu octowego i ekstrahuje tę mieszaninę dwukrotnie 50 ml eteru. Połączone wyciągi eterowe przemywa się 10 ml 5% HCl. Warstwę kwasu poddaje się działaniu promieni ultrafiołkowych i z natężenia czerwonej fluorescencji wnioskuje się o stężeniu koproporfiryn w badanym wyciągu. Uroporfiryny są nierozpuszczalne w eterze. Dla wykrycia ich obecności bada się pozostały po ekstrakcji mocz pod światłem ultrafiołkowym. Wystąpienie czerwonej fluorescencji jest dowodem obecności uroporfiryny. Ostateczne potwierdzenie daje badanie spektroskopowe. Zazwyczaj mocz wykazuje dwie smugi absorbcyjne charakterystyczne dla kompleksu cynkowego uroporfiryny, podobne ze względu na swe umiejscowienie do smug oksyhemoglobiny. Związek cynkowy rozłożyć można przez dodanie 1—2 ml stężonego HCl do 5 ml pozostałego po ekstrakcji moczu. Spektroskopowo obserwuje się wówczas 3 prążki absorbcyjne uroporfiryny.

Niekiedy, nawet w wypadkach ostrej idiopatycznej porfirii wydzielają się porfiryny pod postacią bezbarwnego porfirynogenu. Mocz taki wystawiony na światło słoneczne ciemnieje, a reakcję tę przyspiesza obecność czynników utleniających. W a t s o n i S c h w a r t z podali prostą próbę na porfirynogen (porfobilinogen) ze zmodyfikowanym odczynnikiem E h r l i c h a o następującym składzie: 0,7 g paradwumetylaminoazobenzaldehydu + 150 ml stęż. HCl + 100 ml wody. Zmieszać w probówce równe części moczu i odczynnika Ehrlicha. Dodać równą objętość nasyconego octanu sodowego oraz kilka ml chloroformu. Intensywnie zmieszać. Aldehydowy związek urobilinogenu opadnie po odstaniu w dół

L. p.	Chory	Wiek chorych lat:	Okres czasu działania szkodl. subst. miesiące	Rodzaj rozpuszcz. powodującego zatrucie	Badanie krwi			Badanie moczu			
					Hb	Erytrocytów	C. białych	Porfiryny jakościowo	Porfiryny ilościowo w gamma	Ubg.	Porfobg.
1	T. G.	34	32	benzol handl.	70%	3,340.000	5,400				—
2	F. M.	42	30	„	72%	3,420,000	5,600				—
3	A. L.	26	30	„	70%	3,400.000	5,800				—
4	S. T.	29	33	„	73%	3,630,000	5,000				—
5	W. T.	28	29	„	70%	3,240.000	4,800				—
6	Z. U.	23	35	solw. nafta I.	75%	3,720.000	5,000	+	ca, 80	+	—
7	K. S.	49	32	„	72%	3,480,000	5,200	+	ca. 60	+	—
8	J. Z.	52	35	„	76%	3,660,000	4,800				—
9	K. J.	50	37	„	72%	3,320.000	5,000	+	ca. 90	+	—
10	F. M.	38	34	„	73%	3,300.000	5,600				—
11	F. B.	58	32	„	73%	3,600.000	6,200				—
12	H. M.	34	32	„	75%	3,950,000	5,400				—
13	S. K.	53	32	„	76%	3,720,000	5,400				—
14	I. E.	38	30	„	74%	3,580,000	6,600	+	ca. 60	+	—
15	K. P.	29	30	„	75%	3,850,000	5,200				—
16	Z. M.	45	34	„	69%	3,340,000	5,000	+	ca. 60		—
17	J. K.	27	34	solw. nafta II.	75%	3,640,000	6,400				—
18	T. D.	43	34	„	70%	3,660,000	6,600	+	ca. 100	+	—
19	M. S.	34	34	„	72%	3,380.000	5,200	+	ca. 90	+	—
20	T. J.	36	30	„	74%	3,660,000	5,000				—
21	J. K.	33	32	„	70%	3,300,000	6,200	+	ca. 90	+	—
22	T. M.	40	30	„	70%	3,510,000	5,800	+	ca. 160	+	—
23	J. H.	45	30	„	73%	3,400.000	5,000	+	ca, 80		—
24	S. B.	43	31	„	76%	3,840,000	4,800				—
25	M. T.	40	36	„	75%	3,760,000	5,200	+	ca. 100		—
26	A. P.	32	30	„	72%	3,400,000	6,400				—
27	J. S.	38	30	„	70%	3,260,000	5,200	+	ca, 80	+	—
28	T. Ż.	33	41	„	72%	3,400,000	4,900	+	ca. 60	+	—
29	M. M.	30	29	„	70%	3,450,000	5,000				—

z warstwą chloroformową, natomiast porfirynogen nierozpuszczalny w chloroformie pozostanie w warstwie górnej, barwiąc ją na czerwono.

Badania własne.

A) Cel badań.

Przeprowadzenie doświadczeń, polegających na stwierdzeniu patologicznych ilości związków porfirynowych w moczu chorych na przewlekłe zatrucia aromatycznymi rozpuszczalnikami, miało na celu znalezienie objawu towarzyszącego tym schorzeniom i potwierdzającego nasze podejrzenia w kierunku tego rodzaju toksykoz. Do objawów spostrzeganych dotychczas w pracowni klinicznej przy zatruciach benzenem i jego bliskimi pochodnymi należą przede wszystkim zmiany spowodowane uszkodzeniem aparatu krwiotwórczego przez wymienione rozpuszczalniki, a polegające na niedokrwistości, leukopenii (granulocytopenii) i względnej limfocytozie. W moczu oprócz zwiększenia wydalania siarki esterowej stwierdza się często nadmierny wzrost urobilinogenu. Zwiększenie poziomu ziarki związanej organicznie jest wyrazem obrony ustroju przed zatruciem związkami fenolowymi, powstałymi na skutek utlenienia rdzeni aromatycznych Przez estryfikację bowiem fenolów z kwasem siarkowym powstają związki nieszkodliwe, wydalane łatwo z moczem. Natomiast pojawienie się nienormalnych ilości urobilinogenu w zatruciu przewlekłym uważane być musi zawsze za objaw niekorzystny. Wszystkie te jednak objawy są tak nieswoiste, że nie możemy uważać ich za typowe dla zatruć rozpuszczalnikami aromatycznymi. Natomiast występowanie stanów niedokrwistości, a w szczególności nadmierne wydalanie urobilinogenu przy zatruciach rozpuszczalnikami cyklicznymi wskazywały na możliwość istnienia, podobnie jak przy zatruciu ołowiem równoległych i łatwych do wykrycia zaburzeń w wydalaniu porfiryn.

B) Rodzaje i miejsca występowania szkodliwych rozpuszczalników. Z technicznych rozpuszczalników pochodnych benzenu produkowanych przez nasz przemysł koksowniczy wchodzą w rachubę następujące produkty suchej destylacji.

1) Tzw. benzol surowy, będący zasadniczo fabrycznym produktem przejściowym. Jest on mieszaniną mniej więcej równych części benzenu i toluenu, z niewielką, około 5%, domieszką ksylenu.

2) Benzol motorowy o zawartości 55—65% benzenu, 20—25% toluenu i 5—10% ksylenu.

3) Benzol handlowy o zawartości 80—85% benzenu. około 15% toluenu i 2—5% ksylenu.

4) Solwent nafta 1 (lekka), składająca się głównie z ksylenu — około 70%. Domieszka benzenu i toluenu nie przekracza 5% każdego z tych składników.

5) Solwent nafta II (ciężka). Mieszanina ta składa się z 5% toluenu, 35% ksylenu i 60% wyższych homologów aromatycznych, jak etylobenzen $C_6H_5C_2H_5$, propylobenzen $C_6H_5C_3H_7$ oraz trójmetylobenzeny $C_6H_3(CH_3)_3$. Zatrucia przewlekłe wynikłe na skutek wziewania par powyższych rozpuszczalników organicznych powstają przede wszystkim w tych gałęziach przemysłu, gdzie stosuje się je jako rozpuszczalniki szybko schnących farb i lakierów, politury, past oraz w przemyśle kauczukowym i gumowym. W przeciwieństwie do zatruć ostrych, gdzie chorzy na ogół orientują się w przyczynie cierpienia, w zatruciach przewlekłych chorzy nie wiedzą prawie z reguły o obecności trujących rozpuszczalników w używanych przez nich przy pracy materiałach, co pociąga za sobą brak ostrożności i stosunkowo dużą zapadalność na cierpienia przewlekłe.

C. Badany materiał.

W badanym dostępnym materiale klinicznym, obejmującym chorych wyłącznie płci męskiej, dotkniętych przewlekłym cierpieniem. 5 tylko przypadków odnieść można było do zatrucia benzolem handlowym, 11 przypadków do zatrucia lekką (I), a 13 przypadków do zatrucia ciężką (II), solwent naftą. Wiek chorych wahał się w granicach 23—58 lat, a okres, przez który stykali się z powyższymi rozpuszczalnikami wynosił w przypadkach skrajnych od 29—41 miesięcy. U wszystkich chorych wykonywano badania obrazu krwi obwodowej oraz przeprowadzano badania moczu na obecność urobilinogenu, porfobilinogenu i związków porfirynowych.

D) Metodyka badań.

Próby jakościowe na związki porfirynowe przeprowadzono metodą Beckh'a, Ellinger'a i Spies'a oraz badaniem na różową fluorescencję pod wpływem światła ultrafiołkowego kwasu solnego, uzyskanego z przemywania eterowych wyciągów moczów. Z braku lampy kwarcowej do analizy posługiwano się zwykłą lampą kwarcową służącą do naświetlań. Ta ostatnia próba pozwoliła na zidentyfikowanie porfiryn dzięki ich różnej rozpuszczalności w eterze. W badanych przypadkach spotykano prawie wyłącznie koproporfirynę, gdyż pozostałe po ekstrakcji eterowej mocze nie wykazywały fluorescencji lub tylko nieznaczną różową fluorescencję pod wpływem światła ultrafiolkowego. Ilości wydalanych porfiryn były tak małe, że za pomocą bezpośredniej spektroskopii niezagęszczonego moczu nie można było stwierdzić ich obecności. Wszystkie mocze, w których stwierdzono dodatni wynik próby jakościowej, poddawano przybliżonemu badaniu ilościowemu wg metody Carrie i Schreus'a. Z powodu braku wzorcowych roztworów koproporfiryny lub hematoporfiryny do badań ilościowych używano w tym celu wyciągu sporządzonego wg metody Carrie i Schreus'a z 500 ml mieszaniny moczów pochodzących od 5 ludzi zdrowych. Uzyskany w ten sposób wyciąg umieszczony w naczyniu klinowym kolorymetru Authenrietha

służył jako roztwór wzorcowy, a ilość zawartych w nim związków porfirynowych wynosi około 20 gamma/litr moczu. Do badania natężenia prążków absorbcyjnych użyto kieszonkowego spektroskopu Zeissa Badania urobilinogenu i porfobilinogenu wykonano metodą Watson'a i Schwrtz'a.

Wyniki uzyskane z tych doświadczeń przedstawiono w tablicy.

Omówienie wyników

U wszystkich badanych chorych stwierdzono miernego stopnia niedokrwistość. Liczba c. cz. w skrajnych przypadkach wahała się w granicoch: 3 950,000 — 3,240,000, ilość Hb wynosiła 76—69%, przy czym liczba c. b. wahała się od 6 600 do 4 800. Z badań moczów na składniki patologiczne wynika, że porfirynuria towarzyszy dość często stanom przewlekłego zatrucia aromatycznymi rozpuszczalnikami organicznymi Na 29 bowiem przypadków badanych 13 wykazuje nadmierne wydalanie koproporfiryny w moczu, przy czym zaznacza się skłonność do występowania tego zjawiska częściej przy zatruciach wyższymi homologami benzenu. Z pięciu bowiem przypadków zatrucia benzolem handlowym nie stwierdzono w żadnym nadmiernego wydalania porfiryn w moczu. Na 11 zatruć lekką solwent naftą przypada 5 ze wzmożoną porfirynurią, na 13 zatruć ciężką solwent naftą 8 wykazuje wzrost poziomu porfiryn w moczu. Ilości porfiryn wydalane w przypadkach przewlekłego zatrucia powyższymi rozpuszczalnikami są niewielkie i w jednym tylko przypadku wynosiły ponad 100 gamma na dobę.

Spostrzegana porfirynuria nie występuje równolegle do nasilenia stanu niedokrwistości czy zmian w liczbie ciałek białych we krwi obwodowej.

Nadmierne wydalanie urobilinogenu towarzyszy 9 przypadkom spostrzeganych porfirynurii. W 1 przypadku stwierdzono wzmożone wydalanie urobilinogenu bez odpowiedniego wzrostu wydalania porfiryn. W żadnym z badanych moczów nie stwierdzono wzmożonego wydalania porfobilinogenu.

Wnioski.

Na podstawie otrzymanych wyników doświadczalnych stwierdzić można, że pojawienie się większych ilości porfiryn w moczu jest objawem towarzyszącym częściej stanom przewlekłego zatrucia wymienionymi rozpuszczalnikami organicznymi, aniżeli nadmierne wydalanie urobilinogenu. Mechanizm tej porfirynurii jest trudny do wytłumaczenia, podobnie jak przy zatruciu ołowiem lub związkami barbiturowymi. Z całokształtu naszych obecnych wiadomości o przemianie porfiryn skłonni jesteśmy wnioskować, że przyczyną porfirynurii w opisanych zatruciach jest uszkodzenie miąższu wątrobowego przez związki aromatyczne lub zaburzenia w gospodarce tkankowych hemin oddechowych. Rozwiązanie tego zagadnienia przy obecnym stanie badań nie wydaje się łatwe ani bliskie. Natomiast już obecnie na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że wykazanie porfirynurii okazać się może cennym środkiem rozpoznawczym w zatruciach lotnymi rozpuszczalnikami aromatycznymi. Prostota wykonania zarówno prób jakościowych, jak i ilościowych na związki porfirynowe sprawia, że badanie to powiększyć może nasz arsenał środków rozpoznawczych, w szczególności w zastosowaniu do medycyny przemysłowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Alyea Hubert, Brockes Vincent: Poisons. New York 1946; — 2. Arnow Earle L.: Introduction to physiological and pathological chemistry. St. Luis 1949; — 3. Bodansky M. and Bodansky O.: Biochemistry of disease. New York. The Macmillan Company 1944; — 4. Brugsch: Störungen des Porphyrinstoffwechsels. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde 51, 86, 1936; — 5. Gebhardt H.: Grundriss der Pharmakologie, Toxikologie 11 Auflage Münschen 1942. Verlag V. R. Müller et Steinicke; — 6. Harrison:: Chemical Methods in clinical medicine. London J. et A. Churchill Ltd. 1949; — 7. Hinsberg K. und Lang K.: Medizinische Chemie. Urban et Schwarzenberg Berlin — Wien 1938; — 8. Koelsch F.: Handbuch der Berufskranheiten. Jena 1935 t. 1; — 9. Lewin L.: Gifte und Vergiftungen. IV Ausgabe des Lehrbuches der Toxikologie. Berlin 1929; — 10. Lenarz: Einführung in die chemische Physiologie. 5 Auflage. Berlin, Springer Verlag 1942; — 11. Lisiecki L: Ostre zatrucie benzolem. Biuletyn Instytutu Węglowego. Katowice 1949; — 12. Lisiecki L.: Obraz kliniczny przewlekłego zatrucia benzolem. Wiadomości Lekarskie. Warszawa 1950. Nr 10: — 13. Rieux et Bouillot: Traité de maladies professionnelles. G. Doin et Cie Editeurs, Paris-VI e, 19488; — 14. Rutherford T., Johnstone A. B. M. D.: Occupational medicine and industrial hygiene. London 1948; — 15. Rużyłło E.: Zatrucie płynnym ksylolem. Lek. Inst. Nauk. Wyd. Warszawa. 1948; 16. Schilling-Siengalewicz: Toksykologia. Księg. Akad. Poznań 1947; — 17. Todd J. C. and Sanford A. H.: Clinical diagnosis by laboratory methods. Tenth edition. Philadelphia and London, W. B. Saunders Company 1943; — 18. Vitry G., Paraf J.: Intoxications, Précis de pathologie médicale. Tome VII. Paris 1948. Collection de Précis Médicaux, Masson.

B. GIĘDOSZ Kraków
M. KANAREK

Gospodarka azotowa w gnilcu doświadczalnym*)

I. Poziom azotemii

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Giędosz)

Sprawa przemiany azotowej w doświadczalnym gnilcu nie jest jednolicie przedstawiona Alpern tylko ogólnie wspomina, że w awitaminozach

*) Rzecz przedstawiona na XV Zjeździe Internistów Polskich w Gdańsku r. 1949.

zwiększa się poziom azotu pozabiałkowego we krwi. S v i r b e l y i W e n d a l l utrzymują, że w gnilcu nie zachodzą zmiany w bilansie azotowym, a v. B a e n a podaje, że witam na C przeciwdziała wzrostowi azotu pozabiałkowego u zwierząt zmuszanych do wykonania pracy. Wobec tak skąpych i niepewnych danych o zachowaniu się przemiany azotowej w doświadczalnym gnilcu postanowiliśmy sprawę wyjaśnić.

Do doświadczeń naszych użyliśmy 21 świnek morskich wagi od 200 do 630 g. Zwierzętom tym podawaliśmy dietę pozbawioną witaminy C wg Lopez-Lomba. Z kolei w różnych okresach gnilca (10 20. i 30-dniu) pobieraliśmy krew z serca w ilości 1,5 do 2 ml i oznaczaliśmy azot pozabiałkowy met Kjeldahla.

Wyniki naszych doświadczeń przedstawiają się następująco:

a) w okresie wczesnym gnilca stwierdzaliśmy wyraźny wzrost azotu pozabiałkowego we krwi u wszystkich badanych świnek. W liczbach zaokrąglonych azot pozabiałkowy wynosił od 39 do 71 mg%, podczas gdy u zwierząt prawidłowych stwierdziliśmy poziom azotu pozabiałkowego znacznie niższy, bo wynoszący od 29 do 40 mg%;

T a b e l k a I.

waga g	RN przed nastawieniem	RN w 10-dniu gnilca
500	35,28 mg%	56,00 mg%
340	29,12 mg%	53,20 mg%
280	31,36 mg%	56,00 mg%
365	40,00 mg%	51,52 mg%
385	35,28 mg%	42,56 mg%
780	43,72 mg%	49,86 mg%
540	34,16 mg%	71,12 mg%
350	32,72 mg%	67,20 mg%

b) W okresie późniejszym gnilca (20-dzień) azot pozabiałkowy był nadal wyraźnie wyższy w stosunku do wartości wyjściowych.

Na podstawie zestawienia powyższych wyników możemy stwierdzić, że w 20. dniu gnilca w porównaniu z 10. dniem gnilca azot pozabiałkowy przedstawiał się różnie; następował bowiem dalszy wzrost RN albo jego spadek, a tylko w jednym przypadku utrzymywał się on na tym samym poziomie w 10 i 20. dniu gnilca.

T a b e l k a II.

waga g	RN przed nastawieniem	RN w 20-dniu gnilca
500	35,28 mg%	56,00 mg%
350	43,68 mg%	59,36 mg%
350	32,22 mg%	47,52 mg%
340	29,12 mg%	47,60 mg%

T a b e l k a III.

waga g	RN przed nastawieniem	RN 10. dzień	RN 20. dzień
590	44,80 mg%	46,48 mg%	44,80 mg%
350	43,68 mg%	56,00 mg%	59,36 mg%
340	29,12 mg%	53,20 mg%	47,60 mg%
385	35,28 mg%	42,56 mg%	56,00 mg%
540	34,16 mg%	71,12 mg%	54,32 mg%
340	32,72 mg%	67,,20 mg%	47,52 mg%
490	—	52,08 mg%	57,12 mg%
370	—	57,12 mg%	76,72 mg%
290	—	56,00 mg%	60,48 mg%
260	—	43,68 mg%	50,40 mg%
215	—	39,12 mg%	59,92 mg%

c) W okresie końcowym gnilca (30 dzień) spostrzegaliśmy często dalszy wzrost azotu pozabiałkowego we krwi, jak wskazuje na to poniższa tabelka.

Zbierając wyniki naszych doświadczeń, możemy stwiedzić, że w doświadczalnej awitaminozie C zachodzi zaburzenie przemiany azotowej. W większości naszych doświadczeń azot pozabiałkowy wzrastał wyraźnie i utrzymywał się na tym wyższym poziomie przez cały czas wywołanej choroby niedoborowej.

PIŚMIENNICTWO

1. J. L. S v i r b e l y i E. C. W e n d a l l: Kongresszentr. f. die ges. inn. Med. T. 87. 1937; — 2. v. B a e n a: Kongresszentr. f. die ges. inn. Med. T. 89. 1937; — 3. D. E. A l p e r n: Patołogiczna fizjołogia; — 4. N. A. R o j a n s k y: Berichte f. die ges. Phys. und

T a b e l k a IV.

waga g	RN przed nastawieniem	RN 10. dzień	RN 20-dzień	RN 30. dzień
780	43,62 mg%	49,84 mg%	44,80 mg%	56,00 mg%
620	41,44 mg%	56,00 mg%	42,00 mg%	50,00 mg%
215	—	39,20 mg%	59,92 mg%	75,04 mg%

exp. Pharm. T. 128. 1942; — 5. W. Stepp, Kühnau i Schröder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung 1936. Wydawnictwo F. Enke. Stuttgart.

B. GIĘDOSZ Kraków
M. KANAREK

Gospodarka azotowa w doświadczalnym gnilcu

II. Wydalanie azotu z moczem

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Gięddosz)

Dla zorientowania się w całości przemiany azotowej w ustroju w czasie gnilca doświadczalnego, zwróciliśmy uwagę na wydalanie azotu całkowitego w moczu.

Do badań naszych użyliśmy świnek morskich wagi od 290 do 670 g. Zwierzęta te pozostawały na diecie pozbawionej witaminy C, zestawionej wg Lopez-Lomba, zapewniającej odpowiedni dowóz azotu, chlorków, białka, węglowodanów. Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy u 32 zwierząt, przeprowadzając u nich razem około 100 oznaczeń azotu całkowitego w moczu. Azot całkowity w moczu oznaczaliśmy met. Kjeldahla. Doświadczenia nasze podzieliliśmy na trzy okresy: na okres wczesny (10. dzień gnilca), na okres późniejszy (20, dzień gnilca) i okres późny (29 gnilca).

U tych samych zwierząt we wszystkich grupach oznaczaliśmy azot w moczu przed podaniem karmy pozbawionej witaminy C.

Przechodząc do omówienia wyników naszych doświadczeń, zaznaczyć pragniemy, że przed podaniem diety gnilcorodnej wartości azotu w moczu u świnek wynosiły od 0,224 do 1,799 mg%.

U świnek morskich pozostających na diecie gnilcowej stwierdzaliśmy zawsze zwiększone wydalanie azotu w moczu i to nieraz bardzo znaczne.

Waga	Płeć	norma	10. dzień gnilca	20. dzień gnilca	27—29 dzień
670 g	samica	0,224	1,960	3,248	
290 g	samiec	1,799	1,036	4,760	
390 g	samiec	0,234	0,490	2,630	
380 g	samica	0,392	0,822	1,330	
520 g	samiec	0,565	—	0,616	2,420

Zachowanie się wydalania azotu w moczu przedstawia wyżej załączona tabelka.

Jak widać z przedstawionych liczb, w gnilcu doświadczalnym zachodzi azoturia i to nieraz bardzo dużego stopnia. Wprawdzie o azoturii w gnilcu wspominano. jednakże nie spotkaliśmy systematycznych badań, które by pozwoliły na prześledzenie wydalania azotu w moczu w przebiegu gnilca w zależności od jego okresu. I tak zdaniem np. Alperna w awitaminozach wydalanie to się zwiększa i z tym zgadzają się inni autorzy. Jedynie Caridroit*) uwzględniał zachowanie się wydalania azotu całkowitego w moczu w przebiegu gnilca i wraz z postępem zmian gnilcowych stwierdzał wzrost azoturii. Jednakże wyniki swoje oparł na doświadczeniach przeprowadzonych jedynie na czterech świnkach morskich. W naszych doświadczeniach stwierdzaliśmy niewspółmierne zwiększenie wydalania azotu w moczu, utrzymujące się i narastające z postępem zmian gnilcowych.

Co się tyczy patogenezy gnilcowej azoturii, to możemy tu wyłączyć głód ilościowy. Azoturia zjawia się tu stosunkowo bardzo wcześnie, albowiem tuż po okresie gnilca utajonego, a mianowicie w 10. dniu stosowania diety gnilcorodnej. Należy także wyłączyć udział nerek, gdyż w moczu świnek dotkniętych gnilcem nie wykazywaliśmy białka. Skłonni jesteśmy w tłumaczeniu azoturii w toku gnilca poprzeć przypuszczenia Caridroita.

B. GIĘDOSZ Kraków
M. KANAREK

Gospodarka azotowa w doświadczalnym gnilcu

III. Wydalanie azotu z kałem.

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Gięddosz)

Celem poznania całokształtu gospodarki azotowej w ustroju w czasie gnilca doświadczalnego postanowiliśmy zbadać wywóz azotu z kałem. Odpowiednich badań w dotychczasowym dostępnym nam piśmiennictwie nie spotkaliśmy. Sprawa wydalania azotu z kałem wydała się nam o tyle ważna i interesująca, że na podstawie określenia ilości azotu w kale można by ewentualnie uzyskać podstawę do tłumaczenia stwierdzanej w gnilcu

---

*) F. Caridroit: Compt. d. S. de la Soc. de biol. T. XC. 1924.

azoturii. Badanie azotu w kale mogłoby więc rzucić pewne światło na mechanizm wydzielania z moczem znacznych ilości azotu, jak to stwierdziliśmy w poprzednich doświadczeniach. Na poziom wydzielania ciał azotowych z moczem nie może wpływać skład diety gnilcorodnej przez nas zastosowanej, albowiem drożdże wchodzące w skład tej diety nie zwiększają wg H e u p k e'go ilości kwasu moczowego we krwi. Dalej wiadomo, że witamina C zmniejsza kreatynurię u szczurów spowodowaną podawaniem tyroksyny. Na udział witaminy C w przemianie azotowej mogłaby wskazywać i ta okoliczność, że witamina C uczynnia nie tylko zaczyny diastatyczne, ale także proteolityczne (G i r o u d). Słuszne też może być zdanie B e r s i n a, że witamina C ma znaczenie w syntezie białka.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy na świnkach morskich, którym podawaliśmy pożywienie wolne od witaminy C, a sporządzane, jak i poprzednio wg Lopez-Lomba. W doświadczeniach tych ograniczyliśmy się tylko do jednego okresu gnilca, a mianowicie przedstawione badania przeprowadzaliśmy w 15. dniu gnilca. W tym czasie zbieraliśmy od poszczególnych zwierząt dobową ilość kału i oznaczaliśmy w nim azot met. Kjeldahla. Przed oznaczeniem azotu w kale poddawaliśmy go wysuszeniu, pozostawiając w temp. pokojowej przez 7 dni. Następnie pewną stałą odważoną ilość kału (0,5 g) zadawaliśmy 10 ml H_2SO_4 stęż. i spalaliśmy w kolbce Kjeldahla. Postępowanie dalsze nie odbiegało od zwykłych przepisów.

Wyniki naszych doświadczeń są dosyć interesujące, albowiem stwierdzamy, że w przebiegu gnilca doświadczalnego u świnek morskich przy bardzo znacznej azoturii wydalanie azotu z kałem zmniejsza się bardzo wyraźnie.

Ilość dobowa azotu u świnek prawidłowych wg naszych obliczeń wynosi średnio 0,139 g. podczas gdy u świnek w 15 dniu gnilca ilość dobowa azotu obniża się bardzo znacznie, wynosząc średnio 0,03 g. Poniższa tabelka przedstawia poszczególne wartości u wybranych zwierząt doświadczalnych.

norma ilość dobowa	15. dzień gnilca ilość dobowa
0,132 g N	0,028 g N
0,147 g N	0,067 g N
	0,010 g N
	0,031 g N
	0,014 g N

PIŚMIENNICTWO

1. G. F i s c h e r i C. O e h m e: Klin. Woch 1937.

B. GIĘDOSZ
M. KANAREK

Kraków

Przemiana węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym

I. Krzywe cukrowe po obciążeniu glukozą dootrzewnowo.

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Gięddosz)

Chyba w żadnym innym wypadku nie ma tyle sprzeczności zdań i wyników, ile w patologii gospodarki witaminowej ustroju. Dotyczy to także gospodarki węglowodanowej w gnilcu. Wg A l p e r n a w gnilcu zachodzi zaburzenie przemiany węglowodanowej, zbliżające je do cukrzycy. Zdaniem innych autorów niski poziom cukru we krwi w chorobach niedoborowych w ogóle jest spowodowany między innymi upośledzonym wchłanianiem cukru z jelita. Przyjmowano i w gnilcu hipoglikemię, odnosząc ją między innymi do powiększenia i pomnożenia wysepek Langerhansa. Wg S t e p p a witamina C wpływa na wchłanianie glukozy z przewodu pokarmowego. H a m m e znowu podaje, że krzywa cukrowa we krwi po obciążeniu w hipowitaminozie C jest przedłużona i w ogóle nieprawidłowa. Brak więc systematycznych danych albo skąpe i niejednolite dane, dotyczące przemiany węglowodanowej w gnilcu skłoniły nas do opracowania tego zagadnienia w możliwie szerokim zakresie.

Z doświadczeń naszych przedstawimy najpierw zachowanie się cukru we krwi po obciążeniu glukozą dootrzewnowo.

Do badań użyliśmy świnek morskich wagi od 340 do 590 g. Zwierzętom tym podawaliśmy dietę gnilcorodną wg Lopez-Lomba. W różnych okresach gnilca przeprowadziliśmy badania cukru we krwi po obciążeniu glukozą w ilości 0,5 g dootrzewnowo .Po podaniu glukozy pobierano krew z serca co ½ godz. lub co 15 min. przez 1½ do 4 godzin. Poziom cukru oznaczany u świnek prawidłowych na czczo wynosił od 100 do 125 mg%. Poziom cukru na czczo w gnilcu zachowywał się niejednakowo i był już to normalny już to podwyższony. Obciążenie cukrem w ilości 0,5 g dootrzewnowo u świnek prawidłowych powodowało wzrost glikemii o 52 do 127 mg%, przy czym do dwóch godzin krzywa cukrowa wracała do wartości wyjściowych. Dla zorientowania się, czy samo pobieranie krwi nie wpływało u świnek na glikemię pobierano bez obciążenia co pół godziny krew. Nie wykazano przy tym żadnych zmian w poziomie cukru tak u świnek prawidłowych, jako też u świnek w gnilcu.

Co się tyczy krzywej cukrowej po obciążeniu w gnilcu, to możemy odróżnić 3 okresy: 1) w okresie wczesnym gnilca wzrost poziomu cukru we krwi wynosił o 61 do 78 mg%; charakter krzywych cukrowych wykazywał niejednolite zmiany: przebieg krzywej cukrowej po obciążeniu był prawidłowy, w przeważnej jednak liczbie przypadków

stwierdzaliśmy krzywe cukrowe płaskie z zaznaczeniem nieraz nawet lekkiej hipoglikemii. Maksymalny wzrost glikemii dochodził do 78 mg%, podczas gdy u świnek prawidłowych do 127 mg%.

2) W okresie późniejszym gnilca wzrost glikemii po obciążeniu przekraczał wyjściową wartość o 145 mg%. Wygląd krzywej cukrowej po obciążeniu u wszystkich prawie świnek w tym okresie przedstawiał charakter krzywej cukrowej, bo nie tylko poziom glikemii był wyraźnie wyższy niż u normalnie żywionych zwierząt i u świnek we wczesnym gnilcu, ale przy tym wysoka krzywa cukrowa utrzymywała się przez długi czas i przedłużała się znacznie ponad 2 godziny, w 7 wypadkach nawet do 4 godzin.

Poniższe zestawienie przedstawia to, cośmy wyżej powiedzieli:

T a b e l k a I.

waga zwierzęcia 590 g	okres gnilca 10. dzień	okres gnilca 20. dzień
na czczo	116 mg% cukru	127 mg% cukru
0,5 godz. po obciążeniu	142 mg% „	244 mg% „
1 godz. po obciążeniu	105 mg% „	242 mg% „
1,5 godz. po obciążeniu	120 mg% „	237 mg% „
2 godz. po obciążeniu	105 mg% „	239 mg% „
2,5 godz. po obciążeniu	114 mg% „	146 mg% „

T a b e l k a II.

waga zwierzęca 480 g	okres gnilca 10. dzień	okres gnilca 20. dzień
na czczo	103 mg% cukru	144 mg% cukru
0,5 godz. po obciążeniu	132 mg% „	250 mg% „
1 godz. po obciążeniu	65 mg% „	244 mg% „
1,5 godz. po obciążeniu	161 mg% „	268 mg% „

3) W okresie końcowym gnilca poziom wyjściowy cukru na czczo odpowiadał całkowicie wartościom u świnek prawidłowo żywionych, a krzywa cukrowa była zupełnie płaska w tym okresie.

Jak widać z powyższego, przemiana cukrowa w gnilcu nie zachowuje się jednakowo, a zachowuje się ona różnie zależnie od okresu gnilca. Tym też, zdaniem naszym, można tłumaczyć niezgodność wyników u różnych autorów.

PIŚMIENNICTWO

1. J. M o s o n y i i Z. A s z o d i: Klinische Woch. 1938; — 2. H. B a r t e l h e i m e r: D. Arch. f. Kl. Med. tom. 182, zeszyt 5—6, 1938; — 3. P a l l a d i n: Wraczebnoje Dieło 1922; — 4. B. H a m m e: Ber'ch. f. die ges. Phys. u. exp. Pharm. 127, 1942; —5. W. S t e p p: (Ref. Nowiny Lekarskie) 1937.

B. GIĘDOSZ
M. KANAREK

Kraków

Przemiana węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym

II. Krzywe cukrowe po dojelitowym obciążeniu glukozą

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Giędosz)

W dalszych naszych studiach nad zachowaniem się przemiany węglowodanowej w przebiegu gnilca doświadczalnego przeprowadzaliśmy obciążenie przez dojelitowe podanie 0,5 g glukozy w roztworze wodnym (0,5 : 1,5 ml wody destylowanej). Z kolei w odstępach półgodzinnych pobieraliśmy krew z serca celem wyznaczenia krzywej cukrowej.

U zwierząt prawidłowo żywionych po takim obciążeniu poziom cukru wzrósł po 0,5 godz., osiągając szczyt po 1 godz. lub po 1,5 godz. U świnek prawidłowo żywionych wzrost cukru po obciążeniu wynosił 37, 75, 100 i 124 mg%. Do 2,5 godz. krzywa cukrowa wracała prawie do cyfr wyjściowych. Obciążenie u świnek z gnilcem przeprowadziliśmy w różnym czasie od podania diety pozbawionej witaminy C. Z doświadczeń przeprowadzonych u świnek morskich wynika, że w 15. dniu niedoborowego żywienia krzywa cukrowa już po 0,5 godz. obciążenia cukrem wykazywała wyraźny wzrost cukru, a więc tak, jak u prawidłowych. Wzrost ten utrzymywał się dość krótko i do 2,5 godz. poziom cukru wracał do poziomu wyjścio-

wego. Szczyt przecukrzenia występował jużto po 0,5 godz. jużto po 1 godz. od chwili obciążenia. Wzrost glikemii wynosił: 26, 58. 60, 43, 40, 41 mg%.

U zwierząt w okresie późnego gnilca (32 dzień) stwierdziliśmy wyższy poziom krzywej cukrowej, który utrzymywał się tutaj długo, nie wracając do poziomu wyjściowego nawet po 2,5 godz nach. Szczyt przecukrzenia u tych zwierząt przypadał w 1,5 albo 2 godz. po obciążeniu. Wzrost glikemii wynosił 134 do 143 mg%.

Z badań tych zatem wynika, że w przebiegu gnilca i tu krzywa cukrowa zachowuje się niejednakowo. Jej charakter zależy od okresu gnilca. Krzywa cukrowa tylko w późniejszym okresie gnilca ma charakter krzywej cukrzycowej, bo i wzrost glikemii jest wyższy i krzywa cukrowa utrzymuje się długo na wysokim poziomie.

Poniżej zestawione tabele ilustrują wyniki naszych doświadczeń.

Krzywa cukrowa po obciążeniu dojelitowo. K o n t r o l a.

świnka wagi 495 g	
na czczo	87 mg%
0,5 godz.	153 mg%
1 godz.	153 mg%
1,5 godz.	187 mg%
2 godz.	158 mg%
2,5 godz.	98 mg%

Krzywa cukrowa po obciążeniu 15. dzień gnilca

świnka wagi 380 g		świnka wagi 475 g	
na czczo	108 mg%	na czczo	89 mg%
0,5 godz.	133 mg%	0,5 godz.	149 mg%
1 godz.	166 mg%	1 godz.	133 mg%
1,5 godz.	137 mg%	1,5 godz.	96 mg%
2 godz.	103 mg%	2 godz.	95 mg%
2,5 godz.	108 mg%	2,5 godz.	86 mg%

32. dzień gnilca

świnka wagi 420 g		świnka wagi 380 g	
na czczo	104 mg%	na czczo	114 mg%
0,5 godz.	201 mg%	0,5 godz.	197 mg%
1 godz.	218 mg%	1 godz.	221 mg%
1,5 godz.	246 mg%	1,5 godz.	240 mg%
2 godz.	221 mg%	2 godz.	248 mg%
2,5 godz.	184 mg%	2,5 godz.	239 mg%

Nie wydaje się zatem, aby zachowanie się krzywej cukrowej zależało od wchłaniania cukru gronowego z przewodu pokarmowego. Wchłanianie to bowiem w okresie gnilca zdaje się być prawie zupełnie prawidłowe.

PIŚMIENNICTWO

W. S t e p p: (ref. Nowiny Lekarskie) 1937.

B. GIĘDOSZ
M. KANAREK
Kraków

Przemiana węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym

III. Odczyn poadrenalinowy i poinsulinowy w gnilcu doświadczalnym

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Gidosz)

W dalszej serii naszych doświadczeń nad przemianą węglowodanową w gnilcu uwzględniliśmy odczyn poadrenalinowy i odczyn poinsulinowy. Już poprzednio zwracano uwagę, że w chorobach niedoborowych przemiana węglowodanowa jest zaburzona, co wyraża się m. in. niskim poziomem cukru we krwi i gwałtownym jego spadkiem po insulinie. Przyczyną tego ma być zmieniona czynność wątroby, wysepek Langerhansa, kory nadnerczy, upośledzona resorbcja w jelicie itd. Wg S h i m a m u r y witamina C u zdrowych świnek morskich nie wpływa na poadrenalinowe przecukrzenie krwi, u świnek natomiast gnilcowych adrenalina działa słabiej przecukrzająco, przy czym jej działanie wzmacnia witamina C. Również U t e w s k y i B u t o m podają, że u świnek gnilcowych adrenalina nie podwyższa poziomu cukru tak, jak u świnek otrzymujących duże ilości witaminy C.

W badaniach własnych podawaliśmy jednej grupie zwierząt (świnki morskie wagi od 220 do 570 g) w różnych okresach gnilca 0,1 do 0,2 adrenaliny 1:1000. W drugiej zaś grupie zwierząt (świnki morskie wagi od 295 do 500 g) podawaliśmy podskórnie 2 do 4 jedn. insuliny. Po wstrzyknięciu adrenaliny i insuliny pobieraliśmy krew z serca co 15 minut przez 1,5 godziny. Podawaną dawkę adrenaliny i insuliny znosiły zwierzęta zupełnie dobrze.

Zanim przejdziemy do omówienia otrzymanych wyników, podamy zachowanie się poziomu cukru we krwi u świnek morskich prawidłowo żywionych po wstrzyknięciu adrenaliny i insuliny

U świnek prawidłowo żywionych stwierdziliśmy po adrenalinie przecukrzenie krwi, utrzymujące się nieraz przez cały okres badania. Najwyższy przy tym poziom cukru przypadał w rozmaitym czasie od chwili wstrzyknięcia adrenaliny. Wzrost poziomu cukru we krwi u świnek prawidłowo żywionych po adrenalinie wahał się w granicach od 25 do 107 mg%. U niektórych zwierząt poziom

cukru we krwi po pewnym wzroście wracał do poziomu wyjściowego w 90 minucie.

U świnek morskich pozostających na diecie bez witaminy C oznaczaliśmy krzywe cukrowe poadrenalinowe w 10. dniu i 20. dniu gnilca. We wczesnym okresie gnilca, tj. w 10. dniu wzrost cukru we krwi po adrenalinie w stosunku do wartości wyjściowej wynosił od 52 do 120 mg%, przy czym podwyższony poziom cukru we krwi we wszystkich prawie przypadkach utrzymywał się przez cały okres badania, tj. 90 minut, a najwyższy poziom przypadał w różnym czasie od chwili wstrzyknięcia adrenaliny.

W grupie zwierząt w okresie późnego gnilca (20. dzień) nie stwierdziliśmy po adrenalinie tak wyraźnego przecukrzenia krwi, jak u świnek w 10. dniu gnilca. Nieraz brak było reakcji poadrenalinowej albo nawet zjawiało się obniżenie poziomu cukru. U innych zwierząt reakcja poadrenalinowa była słabsza w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi i zwierzętami w 10. dniu gnilca. Przecukrzenie krwi utrzymujące się co prawda przez cały czas badania wahało się między 38 a 67 mg% w stosunku do wartości wyjściowej. I u tych zwierząt najwyższy poziom cukru wypadał w różnym czasie po wstrzyknięciu adrenaliny.

Tablica I.

Adrenalina u prawidłowych świnek

świnka wagi 450 g		świnka wagi 390 g	
na czczo	— 120 mg% cukru	na czczo	— 104 mg% cukru
15 min.	— 130 mg% „	15 min.	— 129 mg% „
30 min.	— 168 mg% „	30 min.	— 104 mg% „
45 min.	— 149 mg% „	45 min.	— 83 mg% „
60 min.	— 149 mg% „	60 min.	— 93 mg% „
90 min.	— 227 mg% „	90 min.	— 100 mg% „

Tablica 2.

Adrenalina u świnek w 10. dniu gnilca

świnka wagi 350 g		świnka wagi 220 g		świnka wagi 570 g	
na czczo	— 123 mg%	na czczo	— 120 mg%	na czczo	— 84 mg%
15 min.	— 158 mg%	15 min.	— 160 mg%	15 min.	— 150 mg%
30 min.	— 188 mg%	30 min.	— 158 mg%	30 min.	— 148 mg%
45 min.	— 199 mg%	45 min.	— 158 mg%	45 min.	— 164 mg%
60 min.	— 167 mg%	60 min.	— 175 mg%	60 min.	— 168 mg%
90 min.	— 184 mg%	90 min.	— 156 mg%	90 min.	— 204 mg%

Tablica 3.

Adrenalina u świnek w 19. i 20. dniu gnilca

	19. dzień gnilca świnka wagi 280 g	19. dzień gnilca świnka wagi 320 g	20. dzień gnilca świnka wagi 300 g	20. dzień gnilca świnka wagi 300 g
na czczo	125 mg%	121 mg%	108 mg%	112 mg%
15 min.	89 mg%	79 mg%	166 mg%	162 mg%
30 min.	61 mg%	93 mg%	147 mg%	134 mg%
45 min.	75 mg%	106 mg%	149 mg%	132 mg%
60 min.	72 mg%	79 mg%	164 mg%	179 mg%
90 min.	47 mg%	88 mg%	169 mg%	158 mg%

Na podstawie powyższych doświadczeń możemy stwierdzić większe poadrenalinowe przecukrzenie krwi u świnek w 10. dniu gnilca aniżeli u świnek prawidłowych. W późniejszym zaś okresie gnilca reakcja poadrenalinowa słabnie lub w ogóle nie występuje. Badania nasze nie potwierdzają więc w całości wyników Shimamury, który przyjmuje, że adrenalina u świnek morskich działa w ogóle słabiej przecukrzająco.

W drugiej grupie naszych doświadczeń zajęliśmy się wpływem insuliny na poziom cukru we krwi w przebiegu gnilca doświadczalnego. I tu podajemy najpierw zachowanie się cukru we krwi u zwierząt prawidłowych. Najniższy poziom cukru przypadał między 60 a 90 minutą po wstrzyknięciu insuliny tym zwierzętom. Spadek zaś wahał się u nich w porównaniu z wartością wyjściową na czczo od 32 do 96 mg%.

W grupie zwierząt na diecie gnilcorodnej w 8. dniu krzywa cukrowa po insulinie przedstawiała się niejednolicie. Spadek cukru wynosił 29, 96, 72, 36, 74 mg% i przypadał na 90 minutę od chwili wstrzyknięcia insuliny, a więc tak, jak w normie. Podobnie na ogół zachowywała się krzywa cukrowa po insulinie u świnek w 10., 12. i 20. dniu gnilca.

Tabelka 4.

Insulina u świnek w 8., 12. i 20. dniu gnilca

	8. dzień gnilca świnka wagi 310 g 2 jedn. insuliny	8. dzień gnilca świnka wagi 500 g 2 jedn. insuliny	8. dzień gnilca świnka wagi 295 g 2 jedn. insuliny
na czczo	130 mg%	112 mg%	147 mg%
15 min.	74 mg%	151 mg%	132 mg%
30 min.	83 mg%	159 mg%	94 mg%
45 min.	80 mg%	141 mg%	76 mg%
60 min.	85 mg%	103 mg%	60 mg%
90 min.	58 mg%	83 mg%	51 mg%

Tabelka 5.

	12. dzień gnilca świnka wagi 500 g 4 jedn. insuliny	20. dzień gnilca świnka wagi 380 g 4 jedn. insuliny
na czczo	107 mg%	116 mg%
15 min.	42 mg%	78 mg%
30 min.	18 mg%	53 mg%
45 min.	67 mg%	81 mg%
60 min.	25 mb%	48 mg%
90 min.	71 mg%	42 mg%

Na podstawie powyższych danych możemy powiedzieć, że w doświadczalnym gnilcu nie zachodzi bynajmniej jakaś zwiększona wrażliwość na insulinę. Podczas gdy u świnek morskich prawidłowo żywionych obniżenie poziomu cukru po insulinie wahało się od 32 do 96 mg%, to u świnek gnilcowych wahania te wynosiły od 29 do 96 mg%.

PIŚMIENNICTWO

1. R. Pfleger i F. Scholl: Wien. Arch. inner Med. T. 31. 1938; — 2. A. M. Utewsky i M. L. Batom: Berichte f. d. ges. phys. uexp. farm. T. 127. 1942; — 3. W. Stepp, H. Schröder i E. Altenburger: Klin. Woch. 1935; — 4. M. Shimamura: Kongresszentr. f. d. gesamte innere Med. T. 96. 1938.

B. GIĘDOSZ Kraków
M. KANAREK

Przemiana węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym

IV. Zachowanie się glikogenu w niektórych narządach w gnilcu doświadczalnym

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Giędosz)

Wielokrotnie był podnoszony wpływ witaminy C na poziom glikogenu (Eigner, Thaddea, Runne, Fischlach i Terbrüggen). Podkreślano także, że ilość glikogenu w awitaminozach w wątrobie ulega zmniejszeniu

(A l p e r n). Brak jednak badań systematycznych i uwzględniających zachowanie się glikogenu w niektórych najważniejszych przynajmniej narządach. To skłoniło nas do podjęcia niniejszych doświadczeń.

W badaniach nad awitaminozą C zwróciliśmy więc także uwagę na poziom glikogenu w niektórych narządach u świnek morskich w gnilcu doświadczalnym. Do doświadczeń użyliśmy świnek morskich wagi od 300 do 500 g. Zwierzęta te pozostawały na pożywieniu gnilcorodnym przez ± 3 tygodnie. Zwierzęta w końcowym okresie gnilca zabijaliśmy i przy zachowaniu należytych ostrożności pobieraliśmy do badań na glikogen serce, wątrobę, płuca i mięśnie szkieletowe. Glikogen oznaczaliśmy metodą Pflügera. Wartości glikogenu prawidłowych świnek morskich, ustalone w tych samych warunkach przez nas, przedstawiają się następująco:

wątroba	—	od 103 do 1092 mg%
płuca	—	od 116 do 420 mg%
serce	—	od 142 do 325 mg%
mięsień	—	od 275 do 755 mg%

We wczesnych okresach gnilca, a więc około 10 dnia diety niedoborowej, wartości glikogenu przedstawiały się następująco:

wątroba	—	od 135 do 552,5 mg%
płuca	—	od 135 do 410,0 mg%
serce	—	od 75 do 345,0 mg%
mięsień	—	od 286 do 650,0 mg%

U świnek gnilcowych ilość glikogenu w badanych narządach w późniejszych okresach gnilca była uderzająco niska (20. dzień gnilca).

wątroba	—	od 17,5 do 180 mg%
płuca	—	od 40,0 do 125 mg%
serce	—	od 18,5 do 85 mg%
mięsień	—	od 5,0 do 175 mg%

A więc z tego wynika, że już w początkowych okresach gnilca zaznacza się spadek ilości glikogenu w badanych narządach mimo przecież dobrego stanu zwierząt i mimo wyłączenia możliwości głodowania w tym okresie; zwierzęta bowiem jadły chętnie i obficie, pożywienie bogate zresztą w węglowodany.

Poza tym określaliśmy tzw. wskaźnik glikogenowy płucno-wątrobowy, tj. stosunek ilości glikogenu w płucach do ilości glikogenu w wątrobie. Z porównania tych ilości wynika, że u świnek morskich prawidłowo żywionych wskaźnik glikogenowy płucno-wątrobowy wynosi: 0,1, 0,2, 0,3 do 0,5. Natomiast u świnek gnilcowych wskaźnik ten wynosi: 1,1, 1,5, 2,0 do 2,5. Tylko w nielicznych razach (trzy przypadki) wskaźnik ten wynosił 0,4, 0,4 i 0,7.

Z tego wynika, że u świnek z awitaminozą C mimo żywienia obficie węglowodanowego uwarunkowanego składem diety gnilcorodnej przez nas zastosowanej, ilość glikogenu w narządach jest mała. Wyłączyć tu musimy głodzenie ilościowe, albowiem przez cały czas doświadczenia zwierzęta jadały dobrze. Ponadto z doświadczeń tych wynika, że zmienia się rozłożenie glikogenu pomiędzy płucami a wątrobą podczas gnilca. Podczas gdy wątroba normalnie jest bogatsza w glikogen, a więc bogatsza weń niż płuca, to w gnilcu wyraźnie zaznacza się przewaga ilości glikogenu w płucach. Wynikiem tego jest wyższy przez nas oznaczony wskaźnik glikogenowy płucno-wątrobowy. Jaki jest mechanizm i jakie znaczenie tego zjawiska w tej chwili rozstrzygać nie możemy. W każdym razie spostrzeżenie nasze popierać może pogląd, że płuca mają znaczenie w przemianie materii, zwłaszcza w przemianie węglowodanowej.

PIŚMIENNICTWO

1. A. E i g n e r: Münch. Med. Woch. str. 1744, 1938; — 2. D. E. A l p e r n: Fizjołogiczna Patołogia; — 3. S. T h a d d e a i H. J. R u n n e: Kongzentr. für die gesamte innere Med. tom. 97. 1939; — 4. H. F i s c h l a c h i A. T e r b ü g g e n: Kongzentr. für die gesamte innere Med. zeszyt 84, 1938.

B. GIĘDOSZ
M. KANAREK

Kraków

O stanie czynnościowym układu siateczkowo-śródbłonkowego w gnilcu doświadczalnym

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Bronisław Giędosz)

Wiadomo, że czynność u. s. ś. w awitaminozach ulega zmianie. Jeżeli chodzi o wpływ witamin na u. s. ś., a szczególnie witaminy C, to przekonano się, że przy blokadzie u. s. ś. obniża się ilość witaminy C we krwi u królików (G u g l i u c c i). Także wg U o t i l a i S i m o l e zachodzą zmiany w u. s. ś. w przebiegu awitaminozy C. T i s l o w i t z znowu badał wpływ witaminy C na czas krążenia we krwi czerwieni Kongo. Brak jest jednak dokładnych danych o stanie u. s. ś. w gnilcu.

W tym celu przeprowadziliśmy doświadczenia, aby przekonać się, czy i o ile sprawny jest u. s. ś. w gnilcu doświadczalnym. Do badań użyliśmy świnek morskich wagi od 315 do 710 g samców i samic. Zwierzętom tym podawaliśmy dietę gnilcorodną zestawioną wg Randoin—Lopez—Lomba. Badania przeprowadzaliśmy w 10, 20 i 25 dniu gnilca. Jako sprawdzian wydolności u. s. ś. posłużył nam tzw. wskaźnik czerwieni Kongo (I. K.). Postępowanie było następujące: dosercowo wstrzykiwaliśmy 0,05 ml 1% roztworu czerwieni Kongo na 100 g wagi ciała. W 4 minuty i 30 minut po wstrzyknięciu barwika pobieraliśmy krew z serca w ilości 1 ml do strzykawki, do której poprzednio nabierano 0,25 ml 5% roztworu cytrynianu sodu. Krew odwirowywaliśmy i otrzymane próbki osocza porównywaliśmy ze sobą. Osocze 4-minutowe

było dla nas standartem w porównaniu z osoczem 30-minutowym. Wstrzykiwanie i pobieranie krwi zwierzęta znosiły zupełnie dobrze. Stan nerek w gnilcu nie ulega takim zmianom, aby czerwień Kongo przechodziła do moczu. Dlatego możemy na podstawie zabarwienia osocza wnosić o „fagocytarnej" zdolności u. s. ś. Z badań przeprowadzonych na zwierzętach prawidłowych przekonaliśmy się, że osocze 4-minutowe było intensywnie zabarwione czyli po 4-minutach jeszcze bardzo dużo barwika krążyło we krwi. Po 30-minutach natomiast osocze było zupełnie bezbarwne czyli cała ilość wstrzykniętego barwika została wychwytana.

Postępowaliśmy następująco w myśl metody Adlera i Reimanna: osocze 4-minutowe odmierzaliśmy do znaczka 20 w rurce hemoglobinometru Sahliego. Do drugiej rurki Sahliego pobieraliśmy osocze 30-minutowe. I teraz w razie potrzeby rozcieńczaliśmy fizjologicznym roztworem soli kuchennej osocze 4-minutowe do jednakowego zabarwienia z osoczem 30-minutowym.

Obliczaliśmy I. K. wg następującego wzoru:

$$X : 100 = 20 : 38$$

$$X = \frac{2000}{38} = 52{,}6\%$$

X = szukana liczba
100% — osocze 4-minutowe
20 — ilość osocza 4-minutowego pobrana do badania do znaczka 20 w rurce Sahliego,
38 — odczyt po rozcieńczeniu 20 mm^3 osocza 4-minutowego 0,9% NaCl.

Z powyższego przykładu wynikało by, że w 30 minut po podaniu czerwieni Kongo we krwi krąży jeszcze 52,6% czerwieni Kongo, tj. 47,4% podanej czerwieni Kongo zostało wychwytane.

U świnek gnilcowych już osocze po 4 minutach było nieraz nawet mniej silnie zabarwione niż u świnek prawidłowych, a po 30 minutach osocze to było zupełnie bezbarwne w 19 oznaczeniach przeprowadzonych u 12 zwierząt i to tych samych w różnych okresach gnilca. W nielicznych tylko wypadkach (3 przypadki w 20. dniu gnilca) osocze ½-godzinne było mniej lub więcej zabarwione, co oznaczaliśmy znakami + lub ++, albowiem nie można było porównywać zabarwienia osocza 30-minutowego z zabarwieniem osocza 4-minutowego z powodu innego tonu barwy. Trzy razy u trzech różnych zwierząt osocze ½-godzinne w 10. dniu gnilca było podbarwione (++, +++, i 80%), ale w dalszym okresie gnilca u tego samego zwierzęcia (20. dzień) osocze było zupełnie bezbarwne.

Z doświadczeń naszych wynika zatem, że stan u. s. ś. w gnilcu doświadczalnym niezależnie od okresu gnilca (10, 20, 25. dzień) nie przedstawia żadnych zmian czyli u. s. ś. jest zupełnie lub prawie zupełnie wydolny. Czasem tylko osocze 30-minutowe było nieznacznie zabarwione tak, że nie można było go porównać z osoczem 4-minutowym ani z rozcieńczoną czerwienią Kongo.

PIŚMIENNICTWO

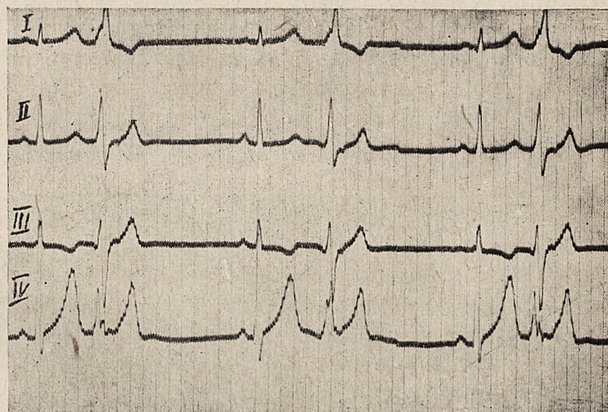
1. M. Mitolo: Berichte f. die ges. Phys. u. exp. Pharm. t. 132. z 4. 1943; — 2. Z. Kovács: Berichte f. die ges. Phys. u. exp. Pharm. t. 131 z. 4 1943; — 3. U. Uotila i P. E. Simole: Kongresszentralblatt f. die ges. inn. Med. t. 97, 1939; — 4. A. Gugliucci: Kongresszentralblatt f. die ges. inn. Med. t. 96, 1938; — 5. R. Tislowitz: Biochem. Ztschr. t. 291, 1937, str. 70.

Julian WALAWSKI — Warszawa

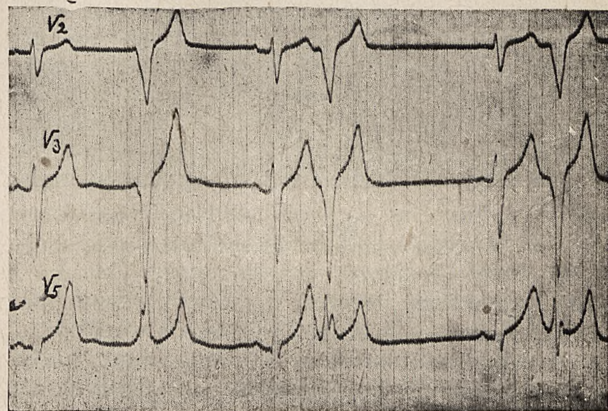
Elektrokardiograficzna analiza w przypadku zaburzeń rytmu i praktyczne z niej wnioski

(Ze Szpitala Zakaźnego Nr 2 w Warszawie.
Ordynator: Prof. dr Julian Walawski)

Na Oddział Obserwacyjny (Ordynator: Dr Julian Górecki) Szpitala Zakaźnego Nr 2 w Warszawie (Dyrektor: Doc. dr Klemens Gerner) przyjęto chorego lat 40, u którego wystąpiły kliniczne objawy podobne do zaburzeń krążenia wieńcowego lub nawet zawału mięśnia sercowego. Zdjęcie elektrokardiograficzne wykonane tego dnia wykazało zaburzenia rytmu w postaci



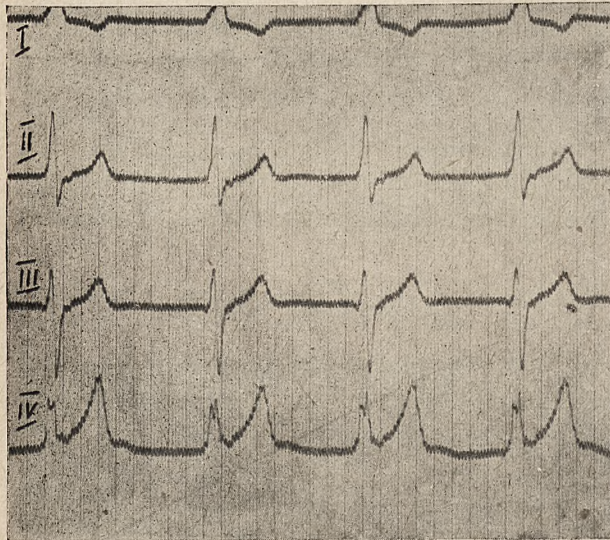
Ryc. 1
(Odprowadzenia klasyczne)



Ryc. 1 a
(Odprowadzenia przedsercowe)

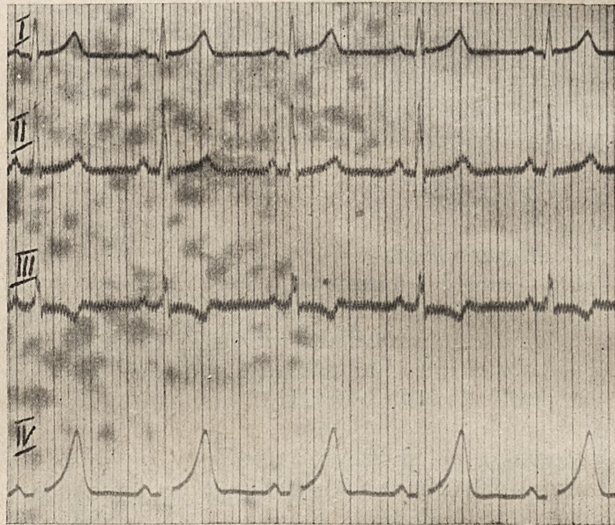
bezładnych co do czasu skurczów dodatkowych bez oznak zaburzeń krążenia wieńcowego lub zawału mięśnia sercowego. W trzecim dniu pobytu chorego w Szpitalu rytm serca ustalił się klinicznie jako rytm bliźniaczy ciągły (bigemia continua). (Ryc. 1 i 1a). Elektrokardiograficznie ten charakter rytmu pochodził ze skurczów dodatkowych komorowych z siedliskiem ogniska bodźcotwórczego u podstawy serca, w związku z czym zespoły komorowe nie były zbyt zniekształcone. Wygląd jednak skurczów dodatkowych wskazuje, że wychodzą one prawdopodobnie z dwóch bardzo blisko siebie położonych ośrodków bodźcotwórczych. Skurcze dodatkowe nadające krzywej elektrokardiograficznej charakter rytmu bliźniaczego powstawały naprzemiennie w różnych odległościach od skurczów prawidłowych. Objawy kliniczne, które mogłyby nasuwać podejrzenie upośledzenia krążenia wieńcowego nie potwierdziły się, gdyż zachowanie się odcinka S—T i załamka T w odpr. III, który stał się ujemny, nie przemawia ani za zawałem tylnej ściany mięśnia sercowego ani też za zaburzeniem krążenia wieńcowego, gdyż nie występują załamki Q_2 i Q_3, załamek zaś T w odpr. II nie jest zniekształcony. Prócz tego odprowadzenia przedsercowe są prawidłowe.

Rytm bliźnaczy okresowo przechodził w rytm miarowy, co klinicznie i elektrokardiograficznie wyrażało się w miarowości tętna i miarowo ułożonych zespołach komorowych, których na 1 minutę było około 68. Krzywa elektrokardiograficzna o charakterze miarowym (Ryc. 2) różniła się

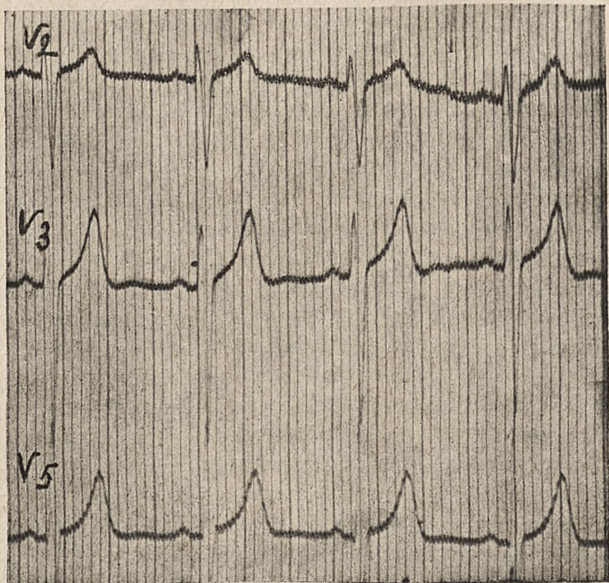


Ryc. 2
(Odprowadzenia klasyczne)

jednak kształtem zespołów komorowych od krzywej z rytmem bliźniaczym. Przede wszystkim kształt zespołów komorowych odpowiadał ściśle kształtom zespołów komorowych pochodzących ze skurczów dodatkowych, które jednak nie były zbyt zniekształcone, lecz z wydłużeniem przewodzenia Q—S. Umiarowienie więc czynności serca nastąpiło dzięki układaniu się skurczów dodatkowych rytmicznie przy zahamowaniu wytwarzania się bodźców do normalnych skurczów komorowych. W związku z tym powstał rytm miarowy z bodźców heterotopowych. Klinicznie taka sprawa nie uzewnętrznia się i bez badania elektrokardiograficznego nie jest możliwa do wykrycia, a co gorsza błędnie informuje lekarza o charakterze miarowej czynności serca, która w tym przypadku jest heterotopowa z niepowstawaniem lub zablokowaniem bodźca nomotopowego. W dalszym przebiegu przypadku krzywa elektrokardiograficzna u tego chorego na nowo okresowo wykazywała rytm bliźniaczy. Po zastosowaniu atropiny rytm stał się z powrotem miarowy zarówno klinicznie, jak i elektrokardiograficznie. Elektrokardiograficznie udało się jednak ustalić, że rytm miarowy pochodzi już z bodźców nomotopowych. (ryc. 3 i 3a). Heterotopowy bodziec po atropinie



Ryc. 3
(Odprowadzenia klasyczne)



Ryc. 3 a
(Odprowadzenia przedsercowe)

nie przejawił się. Należy zaznaczyć, że chory nigdy nie otrzymywał naparstnicy.

Wynikało by z tych badań elektrokardiograficznych, że częsta kontrola elektrokardiograficzna w każdym przypadku zaburzeń rytmu serca, a tym bardziej przejścia jednego rytmu w inny jest konieczna, gdyż zwykłe badanie kliniczne nie może ustalić pochodzenia i umiejscowienia bodźca. Zresztą i analiza poszczególnych w oderwaniu od całości badań elektrokardiograficznych pojedyńczych krzywych elektrokardiograficznych w tym przypadku mogłaby doprowadzić do błędnego rozpoznania. Krzywa bowiem o miarowym rytmie heterotopowym nasuwa przypuszczenie stanu sympatykotonii w sercu na ścianie przedniej mięśnia sercowego, po atropinie zaś stanu sympatykotonii tylnej jego ściany. Sympatykotonia mogłaby być wynikiem stanu tzw. myocarditis insularis. Kluczem do prawdziwego rozpoznania jest w tym przypadku krzywa w postaci bigemii ciągłej, w której widzimy dwa rytmy: jeden z bodźca nomotopowego, drugi z bodźca heterotopowego. W krzywych bowiem dalszych widzimy raz samoistny rytm miarowy z bodźca heterotopowego, drugi raz już po atropinie rytm miarowy z bodźca nomotopowego.

Bodziec heterotopowy przejawia swoją czynność wtedy, kiedy mamy przewagę w działaniu nerwu błędnego, gdyż po jego porażeniu atropiną ustala się rytm miarowy z bodźca nomotopowego. Ten elektrokardiograficznie ujęty przypadek dodatkowo potwierdza moje dawniejsze poglądy, że zaburzenia batmotropowe mają w swoim podłożu przede wszystkim zmiany czynnościowe wywołane chwiejną równowagą układu wegetatywnego z przewagą działania nerwu błędnego na serce, atropina zaś przesuwając równowagę wegetatywną na korzyść nerwu współczulnego ustala rytm nomotopowy. Próba więc atropinowa w tym przypadku zaburzenia rytmu oddała cenne usługi, pozwalając ustalić pochodzenie wegetatywne skurczów dodatkowych, całość zaś sprawy ująć jako dystonię wegetatywną z przykrymi subiektywnie objawami sercowymi.

Kazimierz DUX,
Marian RUSZKARSKI
i Władysław JASIŃSKI

Poznań-Gliwice

Zespół Cushinga w świetle ostatnich postępów endokrynologii z przedstawieniem dwóch przypadków własnych

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu. Kierownik: Prof. dr Jan Roguski oraz z Państwowego Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach. Dyrektor: dr Stanisław Bylina)

Wstęp

Otyłość ograniczona do tułowia i twarzy, wybitne rozstępy skórne, owłosienie twarzy typu męskiego u kobiet, nadciśnienie i przecukrzenie krwi oraz zrzeszotnienie kości — oto zespół objawów klinicznych, który Cushing w roku 1932 opisał i połączył w przyczynowy związek z zasadochłonnymi gruczolakami przysadki mózgowej, znajdowanymi w badaniach pośmiertnych.

Crooke (1935) na materiale 12 przypadków zespołu Cushinga stwierdził, że występowanie swoistych zmian szklistych w komórkach zasadochłonnych i utrata ziaren przez te komórki jest bardziej stałą cechą przysadki mózgowej niż obecność w niej gruczolaków zasadochłonnych. Crooke interpretował opisane przez siebie komórki zasadochłonne jako elementy będące w stanie wzmożonej czynności wydzielniczej.

Późniejsze liczne opisy przypadków zespołu Cushinga poróżniły zapatrywania autorów, których podzielić dzisiaj można na trzy obozy:

1) jedni przytaczają coraz to nowe argumenty na korzyść pierwotnych poglądów Cushinga,
2) inni natomiast — nie znajdując w przysadce gruczolaków zasadochłonnych — widzą pierwszą przyczynę powstawania zespołu Cushinga w samoistnej nadczynności dokrewnej gruczolakowo zmienionej lub przerosłej kory nadnerczy (Marañon, 1939). Kepler i współpracownicy (1948), jako zwolennicy tej drugiej teorii uważają, że opisane przez Crooke'a komórki zasadochłonne ze zmianami szklistymi są wyrazem wtórnych zmian wstecznych przysadki mózgowej, a nie wyrazem wzmożonej funkcji, jak podtrzymuje sam Crooke jeszcze w 1948 r.

Za słusznością poglądów pierwszej grupy autorów przemawiały dodatnie wyniki leczenia promieniami Roentgena przysadki mózgowej (Cushing — 1932, Layani, Goutner, Gascon — 1939). Z drugiej jednak strony przedstawiano przypadki zespołu Cushinga, w których operacyjne usunięcie stwierdzonego klinicznie guza nadnerczy powodowało szybkie i wyraźne cofanie się objawów chorobowych (Kepler i współpracownicy — 1948).

3) Trzeci pogląd reprezentują badacze radzieccy którzy ze względu na ścisłe zależności anatomiczne i czynnościowe pomiędzy przysadką mózgową a międzymózgowiem rozpatrują te dwie okolice jako jednolity układ przysadkowo-międzymózgowy. Tak więc szereg zaburzeń endokrynologicznych może mieć pierwotną przyczynę w uszkodzeniu bądź urzysadki, bądź międzymózgowia, bądź też dróg nerwowych, łączących te dwa obszary. Icenko (1926) na kilka lat przed Cushingiem opisał zespół analogiczny do zespołu Cushinga*) i na podstawie spostrzeżonych zmian zwyrodnieniowych w przysadce i jądrach międzymózgowia uważał to schorzenie za „wegetatywny zespół układu międzymózgowo-przysadkowego". Zajmując podobne stanowisko Serebrennikow (1950) opisał przypadek chorej,

---

*) Dlatego Komissarenko (1950) w swym podręczniku endokrynologii klinicznej nazywa omawianą jednostkę chorobową zespołem Icenko-Cushinga (Komissarenko W. P. Wwiedienje w kliniku zabolewanij żelez wnutrenniej sekrecji. Kijów 1950).

u której zespół Cushinga rozwinął się w związku z perlakiem (cholesteatoma) dna III komory mózgu Podobnej patognezy można by się również domyślać w innych przypadkach znanych z piśmiennictwa (n. p. przypadek opisany w Polsce przez Apfelbauma i Chodkowską (1938), gdzie pośmiertnie nie znajdowano gruczolakowych zmian ani w przysadce, ani w nadnerczach.

Patogeneza zespołu Cushinga

Ostatnie postępy badań chemicznych pozwoliły stwierdzić, że w patogenezie zespołu Cushinga zasadniczą rolę odgrywają hormony kory nadnercza, których własności biologiczne tłumaczą większość objawów zespołu, jak nadciśnienie, przecukrzenie krwi, pojawianie się u kobiet niektórych cech męskich. Dlatego też przed dalszymi wywodami wydaje się celowe, choćby krótko scharakteryzować hormony nadnercza pod względem czynnościowym oraz przedstawić współzależność hormonalną (korelację) między korą nadnerczy a przysadką mózgową.

a) Hormony kory nadnerczy. Z kory nadnerczy wydobyto i określono pod względem chemicznym znaczną ilość ciał (około 25) o budowie sterydów, które w zależności od działania biologicznego można podzielić na 3 grupy:

1. Hormony przemiany mineralnej. Głównym przedstawicielem tej grupy jest dezoksykortikosteron. Obniża on poziom potasu w surowicy krwi i w przestrzeniach międzykomórkowych, a podnosi poziom sodu i chloru, w związku z czym wpływa wybitnie na zatrzymanie wody w tkankach .Brak tego hormonu u zwierząt pozbawionych nadnerczy, a u ludzi w przypadkach choroby Addisona prowadzi do hiperpotasemii i do nadmiernej utraty sodu i chlorków z moczem.

2. Hormony przemiany białkowo-węglowodanowej. Należą tu następujące 4 hormony wyizolowane i określone chemicznie równocześnie, choć niezależnie od siebie, przez Kendall'a i Reichsteina w roku 1936:

11-dehydrokortikosteron czyli składnik A Kendalla,

kortikosteron czyli składnik B Kendalla,

11-dehydro-17-hydroksykortikosteron czyli składnik E Kendalla, 17-hydroksykortikosteron czyli składnik F Kendalla.

Wszystkie te ciała jako wspólną cechę chemiczną posiadają grupę wodorotlenową względnie tlenową przy 11 węglu jądra steranowego i dlatego określa się je jako 11-oksysterydy. Wpływ ich na przemianę materii polega na przecukrzeniu krwi przez zmniejszanie procesów utleniania cukrów we krwi obwodowej, a przede wszystkim przez tak zwaną glikoneogenozę, która polego na syntezie cukrów kosztem rozpadu białek. Tak więc wstrzykiwanie 1-oksysterydów pozbawionym nadnerczy i głodującym zwierzętom powoduje u nich zwiększenie się reszty azotowej w moczu (ujemny bilans azotowy) oraz odkładanie się glikogenu w wątrobie. Ta ostatnia własność hormonów została wyzyskana dla prób biologicznych, mających na celu określenie ilości 11-oksysterydów w moczu człowieka. Z 4 wymienionych 11-oksysterydów najobficiej w prawidłowym nadnerczu występuje składnik E Kendalla (Kendall 1942), który w ostatnich latach uzyskano w dużych ilościach drogą częściowej syntezy i nazwano kortisonem (cortison). Wprowadzenie ilościowych prób biologicznych i chemicznych na 11-oksysterydy pozwoliło stwierdzić, że ilość tych ciał w moczu wielokrotnie zwiększa się u chorych na zespół Cushinga. Metodą chromatografii wykazano ostatnio, że w przypadkach zespołu Cushinga z 4 biologicznie czynnych 11-oksysterydów najobficiej jest wydzielany z moczem składnik F Kendalla czyli 17-hydroksykortikosteron (Mason i Sprague — 1948).

3. Hormony płciowe. Należą tu sterydy, mające wpływ na powstawanie trzeciorzędnych cech płciowych męskich czyli androgeny oraz hormony żeńskie, mianowicie estron i progesteron. Największe znaczenie kliniczne, jeśli chodzi o patologię kory nadnercza mają androgeny, które można oznaczać ilościowo w moczu metodą kolorymetryczną dzięki obecności grupy ketonowej przy 17-węglu, stąd ich nazwa 17-ketosterydy. W niektórych przypadkach zespołu Cushinga ilość 17-ketosterydów w moczu jest prawidłowa, w innych natomiast miernie wzmożona. Wielokrotne zwiększenie ilości 17-ketosterydów w moczu przemawia raczej za inną jednostką chorobową, mianowicie za tzw. guzem wirylizującym nadnercza, objawiającym się klinicznie jako pubertas praecox, pseudohermaphroditismus względnie virilismus (zespół adrenogenitalny Appert'a). Typowe przypadki tych ostatnich zespołów różnią się wyraźnie od typowych przypadków zespołu Cushinga zarówno pod względem klinicznym, anatomopatologicznym, jak i pod względem ilości wydalanych z moczem 17-ketosterydów. Istnieją jednak postacie przejściowe między obu zespołami, gdzie różnicowanie kliniczne i anatomopatogiczne jest niemożliwe. Do takich przejściowych postaci należy zaliczyć niewątpliwie przypadek zespołu Cushinga opisany przez Keplera i współpracowników (1948), w którym stwierdzono w moczu ogromną ilość 17-ketosterydów (136 mg/24 godz.) i estrogenów (9400 j/24 godz.).

b) Korelacja między przysadką mózgową a korą nadnerczy

Przysadka mózgowa pobudza czynność kory nadnerczy za pośrednictwem hormonu kortikotropowego (ACTH *). Ten pobudzający wpływ

*) „ACTH" — rozpowszechniony w piśmiennictwie skrót anglosaskiej nazwy dla hormonu kortikotropowego „adrenocorticotrophic hormone".

wielokrotnie sprawdzony w doświadczeniach na zwierzętach został ostatnio potwierdzony spostrzeżeniami klinicznymi i doświadczeniami na człowieku. Z badań M a s o n a i współpracowników (1948) oraz S p r a g u e'a i współpracowników (1950) wynika, że podawanie ludziom dużych dawek (100 mg na dobę) hormonu kortikotropowego powoduje wybitne zwiększenie się w moczu ilości 11-oksysterydów i 17-ketosterydów. Z drugiej strony hormony kory nadnerczy hamują kortikotropową czynność przysadki mózgowej. Na istnienie tego rodzaju zależności u człowieka wskazują badania S p r a g u e'a i współpracowników (1950), którzy wykazali, że podawanie dużych dawek kortisonu należącego do grupy 11-oksysterydów prowadzi do wybitnego zmniejszenia się ilości 17-ketosterydów, w moczu, co niewątpliwie jest wynikiem zahamowania czynności kortikotropowej przysadki mózgowej.

K e p l e r i współpracownicy (1948), F o r s h a m i współpracownicy (1948) oraz C o n n i L o u i s (1950 poza wykazaniem zwiększenia się wydzielania 17-ketosterydów w moczu ludzkim po podaniu hormonu kortikotropowego (ACTH) przytaczają szereg pośrednich argumentów (badania nad przemianami sodu, chlorków i potasu), że pod wpływem tego hormonu wzrasta również w ustroju ilość dezoksykortikosteronu.

Nadmienić wypada, że F o r s h a m i współpracownicy (1948) podając ACTH w przypadkach choroby Addisona nie stwierdzili żadnych objawów działania tego hormonu, co jest jeszcze jednym dowodem, że hormon kortikotropowy wywiera wpływ na metabolizm ustroju ludzkiego za pośrednictwem nadnerczy.

W świetle przytoczonych badań nie ulega więc wątpliwości, że hormon kortikotropowy w ustroju ludzkim pobudza nadnercza do wydzielania wszystkich znanych hormonów korowych, które mają wybitny i wieloraki wpływ na przemianę materii człowieka.

c) D o ś w i a d c z a l n e w y w o ł a n i e z e s p o ł u C u s h i n g a

Dla poznania istoty zespołu Cushinga przełomowe znaczenie zdaje się posiadać obszerna i szczegółowa praca S p r a g u e'a i współpracowników (1950) nad działaniem na ustrój człowieka przewlekle stosowanych dużych dawek kortisonu i hormonu kortikotropowego (ACTH) podawanych w celu leczenia ostrego gośćca stawowego. W toku takiego leczenia autorzy mogli spostrzegać pojawienie się większości objawów zespołu Cushinga, przy czym nie stwierdzono istotnej różnicy między efektem fizjologicznym kortisonu i hormonu kortikotropowego.

Tak więc u niektórych chorych z grupy 33 przypadków leczonych tymi hormonami kontury twarzy uległy zaokrągleniu, u kobiet pojawiło się na twarzy owłosienie typu męskiego (hirsutismus) i trądzik, dalej obrzęki oraz rozstępy skórne i brak miesiączki. Stfierdzono depresję psychiczną i osłabienie mięśniowe. Jeśli chodzi o przemianę materii, wykazano zmniejszenie tolerancji na węglowodany i ujemny bilans azotowy. Wyraźną zwyżkę ciśnienia krwi stwierdzono tylko w jednym przypadku, w którym zdaniem autorów chodziło o uprzednie uszkodzenie miąższu nerkowego. Kortison i ACTH zwiększał wydalanie z moczem kreatyny i kwasu moczowego i w niektórych przypadkach prowadził do ujemnego bilansu gospodarki potasowej.

Badania nad przemianą elektrolitów wykazały, że wpływ podawanych hormonów na bilans sodu i chlorków był różny, zależny od okresu leczenia. Początkowo sód ulegał zatrzymaniu, w związku z czym występowały obrzęki, natomiast w późniejszych okresach dochodziło do zwiększonego wydalania chlorków i sodu i do znikania obrzęków. W ten sposób, podobnie jak w zespole Cushinga, powstawał stan alkalozy hipochloremicznej i hipopotasemicznej. W niektórych przypadkach stwierdzano nieznacznie zwiększone wydalanie wapnia i fosforu z moczem.

Według omawianej pracy S p r a g u e'a i współpracowników u osób leczonych hormonem kortikotropowym (ACTH) zwiększała się w moczu ilość 11-oksysterydów, przy czym wzrasta raczej ilość czynnika F Kendalla niż czynnika E (kortison). Należy zaznaczyć, że fizjologiczne działanie obu tych hormonów jest takie same. U chorych, którym podawano kortison, zaledwie mała część tego hormonu (około 5% lub nawet mniej) ulegała wydaleniu z moczem bądź w postaci niezmienionej bądź też w postaci 17-ketosterydów lub innych hormonów kory nadnerczy. Autorzy omawianej pracy stwierdzili ponadto, że przewlekłe podawanie kortisonu obniża dokrewną funkcję własnych nadnerczy osobnika leczonego hormonalnie, co jest doświadczalnym odtworzeniem znanego w patologii ludzkiej i bardzo kłopotliwego dla chirurgów zjawiska niedoczynności prawidłowego nadnercza. w przypadkach zespołu Cushinga na tle jednostronnego gruczolaka nadnercza.

d) „C h o r o b a C u s h i n g a" i „z e s p ó ł C u s h i n g a"

Tak więc pokrótce streszczone wyniki badań S p r a g u e'a i współpracowników i dobitny sposób przemawiają na korzyść poglądu, że bezpośrednią przyczyną większości objawów zespołu Cushinga jest wzmożone wydzielanie hormonów kory nadnerczy. Pewne znów objawy jak np. nadciśnienie, które nie wystąpiło u ludzi leczonych dużymi dawkami ACTH, kortisonu i czynnika F Kendalla zależą niewątpliwie od zaburzeń w wegetatywnej czynności układu nerwowego, którego rolę patogenetyczną podkreśla Serebrennikow (1950). Jeżeli chodzi o mechanizm powstawania nadczynności dokrewnej kory nadnerczy, to należy wyliczyć trzy zasadnicze możliwości:

1) P i e r w o t n e z m i a n y w u k ł a d z i e n e r w o w y m a w szczególności w podwzgórzu (hypothalamus) mogą być źródłem patologicznych

bodźców nerwowych dla poprzedniego płata przysadki, która wydzielając w nadmiarze hormon kortikotropowy pobudza z kolei korę nadnerczy do wydzielania nadmiernej ilości czynnych sterydów. Na taki mechanizm zdaje się wskazywać przypadek opisany przez Serebrennikowa (1950), gdzie pierwszą przyczyną choroby był perlak dna trzeciej komory mózgu i gdzie stwierdzono gruczolakowaty przerost nadnercza prawego, jak wynika z załączonego przez Serebrennikowa protokołu sekcyjnego. Podobnego mechanizmu należałoby się poza tym domyślać we wszystkich opisanych przypadkach zespołu Cushinga, w których nie znajdowano zmian anatomicznych w przysadce mózgowej i w nadnerczach i które Soffer (1946) określił jako „samoistne".

2) Pierwotna nadczynność kortikotropowa przysadki mózgowej w związku z obecnością w niej gruczolaka zasadochłonnego (basophilismus pituitarius).

3 Pierwotna nadczynność dokrewna kory nadnerczy związana z gruczolakiem kory.

Niektórzy endokrynolodzy, jak na przykład Selye w swym klasycznym podręczniku z roku 1947 podają, że obie wymienione możliwości przedstawiają dwa odrębne zespoły dające się zróżnicować klinicznie bądź jako choroba Cushinga (basophilismus pituitarius), bądź jako gruczolak nadnercza. Zależnie więc od umiejscowienia pierwotnej zmiany chorobowej rozróżnia się w pierwszym przypadku: „chorobę Cushinga", a „zespół Cushinga" — w drugim. Większość jednak autorów (Jores — 1942, Maranon — 1939, Soffer — 1946, i inni) jest zdania, że nadczynność kortikotropowa przysadki doprowadza do takiego samego zespołu objawów, jak nadczynność nadnerczy i że najczęściej w przypadkach zespołu Cushinga nie można rozpoznać metodami klinicznymi umiejscowienia pierwotnej zmiany czynnościowej i anatomicznej w układzie korelacyjnym przysadka — nadnercze.

Kepler i współpracownicy (1948) uważają, że kwestia ta mająca duże i decydujące znaczenie dla postępowania leczniczego mogłaby być rozstrzygniętą przez opracowanie metody oznaczania hormonu kortikotropowego we krwi i w moczu. Jores (1942) podał wprawdzie taką metodę i stwierdził wzmożoną ilość hormonu kortikotropowego w niektórych przypadkach zespołu Cushinga, uważa jednak, że nie wiadomo, w jakim stopniu jego metoda miałaby znaczenie rozpoznawcze. Niestety w późniejszych latach, jak wynika z dostępnego nam piśmiennictwa, nie podjęto prób podanych przez Joresa, które mogłyby ułatwić umiejscowienie pierwotnej zmiany w zespole Cushinga.

Przypadki własne

W II Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu oraz w Instytucie Przeciwrakowym w Gliwicach mogliśmy spostrzegać 2 bardzo typowe przypadki zespołu Cushinga, które leczyliśmy z pomyślnymi wynikami naświetlaniami Rtg. przysadki mózgowej. Mogliśmy też przebadać oba przypadki pod względem endokrynologicznym przed leczeniem i po uzyskaniu poprawy.

Przypadek I, dotyczy chorej S. M., lat 26, która przybyła do Kliniki z powodu otyłości tułowia, oszpecających czerwonych rozstępów skórnych w okolicy brzucha, ud i sutków, braku miesiączkowania oraz osłabienia ogólnego.



Fig. 1.
Przypadek I. a) zdjęcie przed chorobą z r. 1943.
b) zdjęcie w czasie choroby z r. 1950.
Uwagę zwraca różnica w wyglądzie i wyrazie twarzy (facies lunaris).



Fig. 2.
Przypadek I. Widoczne rozstępy skórne na brzuchu, udach i piersiach.

Choroba rozpoczęła się w październiku 1947 r. zahamowaniem miesiączkowania oraz stopniowym przyrostem wagi ciała, który wynosił 12 kg w porównaniu z okresem przedchorobowym. Mimo tycia kończyny górne i dolne pozostawały szczupłe. Po kilku miesiącach pojawiły się bóle głowy, zawroty głowy i nudności. W grudniu 1948 r. bóle głowy nasiliły się do tego stopnia, że nie mogła pracować ani spać i wystąpił stan ciężkiej depresji psychicznej. Z tego powodu była leczona w zakładzie psychiatrycznym, gdzie zastosowano ogółem 30 elektrowstrzasów. Po leczeniu tym objawy psychiczne oraz bóle głowy ustąpiły zupełnie. Otyłość tułowia zwiększała się w dalszym ciągu. W tym czasie chora zauważyła pojawianie się licznych czerwonych rozstępów skóry na brzuchu i na udach, które w sezonie letnim 1949 nie pozwoliły jej korzystać z plaży ogólnej. Twarz pociągła (owalna) przed chorobą przybrała kształt okrągły (porównaj fig. 1) i stała się czerwona, a na wardze górnej i policzkach pojawił się obfity i gęsty meszek. Poza tym żadnych skarg nie wymieniła.

1 miesiączka w 13 roku życia, następne regularne aż do 1947 r.

Choroby przebyte: w dzieciństwie usunięcie trzeciego migdałka, w 1948 r. kamica nerkowa.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono następujące odchylenia od stanu prawidłowego: skóra sucha, łuszcząca się, na twarzy silnie zaczerwieniona wykazuje trądzik, na brzuchu liczne czerwone rozstępy, z których największe mają 15 cm długości i 2—3 cm szerokości. Takie rozstępy skórne poza okolicą brzucha widoczne są na wewnętrznych powierzchniach ud, w okolicy sutków oraz w okolicy fałdów pachowych (fig. 2). Tkanka podskórna tłuszczowa jest bardzo obfita w obrębie tułowia i twarzy, natomiast kończyny górne i dolne są szczupłe i żywo kontrastują z otyłością tułowia (fig. 3). Owłosienie w postaci gęstego meszku na wardze górnej i na policzkach.

W czasie 2-tygodniowego pobytu w Klinice ciepłota ciała utrzymywała się w granicach prawidłowych, tętno było przyspieszone i wahało się w granicach 80—95/min. Ciśnienie tętnicze 155/115 mm Hg. Badanie moczu nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego. Próbą czynnościową stwierdzono prawidłowe rozcieńczanie i zagęszczanie moczu. Hb. 93%, krwinek czerwonych 4,800.000, krwinek białych 8.000.

Przemiana podstawowa: — 30%, po obciążeniu białkiem (150 g mięsa) — 22%. Zdjęcie Rtg. klatki piersiowej: płuca i serce bez zmian patologicznych. Zdjęcie Rtg. czaszki wykazało: grzbiet siodełka tureckiego prawie zupełnie zniszczony. Widoczna jest tylko jego resztka w postaci drobnego trójkątnawego cienia, który wydaje się być przesunięty ku tyłowi. Wyrostki pochyłe przednie bardzo małe, tylne niewidoczne. Zarysy dna siodełka regularne.



Fig. 3.
Przypadek I. Charakterystyczna sylwetka w chorobie Cushinga: otyłość w obrębie twarzy i brzucha przy szczupłych kończynach.

W lewym talerzu biodrowym powyżej panewki stawu biodrowego stwierdza się rentgenologicz-




a b

Fig. 4.
Przypadek II. a) zdjęcie przed chorobą z r. 1945
b) zdjęcie w czasie choroby z r. 1950.

nie owalne, ogniskowe rozrzedzenie kości i zatarcie rysunku kostnego. Ognisko to o wymiarach 4×5 cm jest otoczone obwódką pasa nadmiernego uwapnienia. W środku ogniska przejaśnienia znajdują się przegrody kostne o charakterze zmian torbielowatych. Brak odczynu okostnej przemawia przeciw sprawie zapalnej.

Badanie okulistyczne, neurologiczne i ginekologiczne nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego.

Cukier we krwi na czczo 106 mg%. Zmiany poziomu cukru we krwi po doustnym podaniu 50 g glukozy:

0	30	60	90	125	150	minut
106	127	165	173	180	157	mg%

Zawartość wapnia w surowicy krwi 11,65 mg%
„ sodu „ „ 336 mg%

Badanie endokrynologiczne:

gonadotropiny w moczu <100 j. m./1 litr

17-ketosterydy 13,8 mg/24 godz., 18,2 mg/24 godz. (norma około 9 mg/24 godz.)

11-oksysterydy 15,6 j. glikoneogenetycznych/24 (norma około 6 j./24 godz.*)

Rozmazy z pochwy zawierały skład komórkowy charakterystyczny dla fazy luteinowej cyklu miesiączkowego.

*) Nie dysponując standartem (krystalicznym kortisonem) wyrażaliśmy ilość 11-oksysterydów wydobytych z moczu w jednostkach glikoneogenetycznych, tj. ilością miligramów glikogenu, który odkłada się w wątrobie 10 myszy pozbawionych nadnerczy pod wpływem wstrzykiwanego wyciągu z moczu. Szczegóły — patrz Drews (1950).

Przypadek II. dotyczy chorej Ł. S., lat 28, która przybyła do Instytutu z powodu zahamowania miesiączkowania, bólów i zawrotów głowy oraz narastającej otyłości tułowia i twarzy z występowaniem owłosienia typu męskiego na twarzy. Choroba zaczęła się przed rokiem. Prawidłowe dotychczas miesiączkowanie uległo zahamowaniu, równocześnie zauważyła przyrost wagi ciała i powiększanie się obwodu brzucha. W tym czasie z powodu braku miesiączki była leczona wstrzykiwaniami syntofoliny, bezskutecznie. W ciągu 6 miesięcy przybrała na wadze 8 kg, a otoczenie, jak również sama chora zwróciła uwagę na znaczną zmianę w wyglądzie twarzy (por. fig. 4), która stała się pełna, zaokrąglona i przybrała czerwone zabarwienie, a na wardze górnej pojawił się meszek. Do powyższych objawów przyłączyły się bóle i zawroty głowy. Poza tym żadnych skarg nie wymieniła.

Pierwsza miesiączka w 14 r. życia, następne regularne aż do czerwca 1949 r. Dwa razy rodziła, ostatni poród w 1945 r., dzieci zdrowe. W przeszłości poważnie nie chorowała.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono następujące odchylenia od stanu prawidłowego: skóra dość sucha, szorstka, silnie czerwona na twarzy, w mniejszym stopniu zaczerwieniona na przedramionach. Widoczne delikatne, ale dość gęste owłosienie na wardze górnej, na podbródku i na policzkach. Tkanka tłuszczowa podskórna bardzo obfita na brzuchu, tułowiu i twarzy (facies lunaris — fig. 4). Kończyny górne i dolne nie wykazują nadmiernego otłuszczenia i w zestawieniu z wybitną otyłością tułowia wydają się być tym bardziej szczupłe.

Ciśnienie tętnicze 200/120 mm Hg. W czasie 10-dniowego pobytu w Klinice ciśnienie obniżyło się do 170/120. Przez ten okres czasu ciepłota cia-

ła była prawidłowa, częstość tętna wahała się w granicach 80—100 na min.

Badania dodatkowe: Hb 81%, krwinek czerwonych 4,200.000, krwinek białych 8,400, OB 2/10.

Badanie moczu nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego. Rozcieńczanie i zagęszczanie moczu jest prawidłowe.

Podstawowa przemiana materii — 27%.

Zdjęcia Rtg. czaszki: kości sklepienia czaszki dość grube. Siodełko tureckie nie powiększone. Grzbiet siodełka i wyrostki pochyłe tylne znacznie odwapnione.

Zdjęcia kręgosłupa: kręgi lędźwiowe wykazują odwapnienie nieznacznego stopnia.

Badanie elektrokardiograficzne: niezupełny lewogram. Uszkodzenie lewej komory mięśnia sercowego. Niewydolność wieńcowa.

Badanie okulistyczne, neurologiczne i ginekologiczne nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego.

Zawartość wapnia w surowicy krwi:		9,85 mg%
„ sodu	„ „	355 mg%

Cukier na czczo 125 mg%.

Badania endokrynologiczne:

gonadotropiny w moczu	< 50 j. m./1 litr moczu
17-ketosterydy	19,86 j. glikoneogenet. 24 godz.
11-oksysterydy	14,7 mg/24 godz.

Rozmazy z pochwy zawierają skład komórkowy charakterystyczny dla fazy luteinowej cyklu miesiączkowego.

Zestawienie i omówienie odchyleń od normy

Odchylenia od stanu prawidłowego w obu przypadkach były bardzo charakterystyczne i nie budziły żadnych wątpliwości co do rozpoznania zespołu Cushinga. W obu przypadkach otyłość była ograniczona do tułowia i twarzy z charakterystycznymi zmianami skóry, jak szorstkość i zaczerwienienie skóry twarzy oraz owłosienie typu męskiego. Ponadto w przypadku pierwszym zwracały uwagę wybitne, świeże rozstępy skórne. W obu przypadkach stwierdzono nadciśnienie, oraz podniesienie krzywej glikemicznej po obarczeniu 50 g glukozy. W moczu stwierdzono wyraźne zwiększenie się ilości 11-oksysterydów i 17-ketosterydów, W obu przypadkach brak miesiączkowania od szeregu miesięcy był najprawdopodobniej wynikiem równoczesnego nadmiaru estrogenów i progesteronu, jak za tym przemawiały obrazy rozmazów pochwowych, które odpowiadały fazie luteinowej cyklu miesiączkowego.

Odwapnienie kości stwierdzone w obu przypadkach jest znacznie wybitniejsze w pierwszym (zmiana ogniskowa w talerzu biodrowym), w którym wystąpiła kamica nerkowa. Taki zespół objawów przypomina przypadki nadczynności przytarczyc, w których odwapnienie kości prowadzi do przewapnienia krwi i odkładania się soli wapnia w niefizjologicznych miejscach, najczęściej w miedniczkach nerkowych w postaci kamieni.

W obu przypadkach przemiana materii była wyraźnie obniżona.

W obu przypadkach występowały bóle głowy i przygnębienie, które w przypadku pierwszym wymagało leczenia psychiatrycznego. Wydaje się, że dolegliwości tego rodzaju można tłumaczyć tak samo, jak w stanach hiperestrogenizmu („praemenstrual tension"), tzn. zaburzeniami w gospodarce wody na skutek zatrzymywania nadmiaru sodu i mianowicie miejscowymi obrzękami w obrębie opon układu nerwowego centralnego. Objawy takie mogą być wynikiem nadmiernego wydzielania dezoksykortykosteronu i estrogenów.

Pozostaje do dyskusji sprawa umiejscowienia pierwotnej zmiany chorobowej w układzie przysadkowo-nadnerczowym. W obu przypadkach brakowało rentgenologicznych objawów guza nadnercza Za guzem przysadki przemawiały w pierwszym przypadku wyraźne zmiany rentgenowskie w obrębie siodełka tureckiego. Zmiany rentgenowskie w obrębie siodełka w przypadku drugim były zbyt subtelne, aby uzasadnić także tutaj rozpoznanie guza przysadkowego. Za takim jednak rozpoznaniem w obu naszych przypadkach zdawały się przemawiać niżej wyliczone objawy, które nie występują stale w zespole Cushinga, a których obecność według naszego mniemania przemawia za umiejscowieniem pierwotnej zmiany chorobowej w przysadce mózgowej:

a) obniżona przemiana materii, będąc wyrazem niedoczynności tarczycy zdarza się w przypadkach guzów przysadkowych, które powodują niedobór hormonu tyreotropowego;

b) jeżeli obok wzmożonej ilości 11-oksysterydów w moczu (co jest regułą w zespole Cushinga) zwiększa się równocześnie ilość 17-ketosterydów, zdaje się to przemawiać za pobudzeniem kory nadnercza przez hormon kortikotropowy przysadki, a tym samym za obecnością gruczolaka przysadkowego. Doświadczenia bowiem z wstrzykiwaniem dużych dawek ACTH ludziom wskazują, że hormon kortikotropowy pobudza nadnercza do wydzielania wszystkich hormonów kory,

c) za guzem przysadki przemawiają rychłe i pomyślne wyniki lecznicze uzyskane w obu naszych przypadkach przez napromienianie rtg.przysadki mózgowej, o czym mowa niżej.

Leczenie zespołu (choroby) Cushinga

W piśmiennictwie podawano różne metody leczenia choroby Cushinga, które zestawił i omówił Sosman (1949). Jako najbardziej celowe, tzn. dające najtrwalsze i najpewniejsze wyniki lecznicze warto przytoczyć następujące postępowanie:

1) usuwanie chirurgiczne gruczolaka nadnerczy w przypadkach stwierdzenia jednostronnego guza nadnerczy ,będącego przyczyną „zespołu" Cushinga;

2) przy rozpoznaniu pierwotnej zmiany w przysadce mózgowej, a więc w przypadkach „choroby"

Cushinga naświetla się okolicę przysadki promieniami Roentgena.

S o s m a n (1949) zestawił z piśmiennictwa 42 przypadki choroby Cushinga, w których napromieniano okolicę przysadki mózgowej. Z zestawienia tego wynika, że niestety nie ustalono dotychczas nawet najbardziej ogólnej metody postępowania promienioleczniczego. Najniższa ze stosowanych dawek w 9 przypadkach, które autor określa jako „prawie wyleczone" wynosiła 450 r na 3 pola, największa 6.000 r (brak bliższych szczegółów). Podobne rozbieżności w dawkowaniu wykazują również przypadki opisane przez innych autorów, przy czym uderza bardzo częsty brak jakichkolwiek szczegółów co do stosowanej dawki promieni, poza ogólną ilością jednostek r, co uniemożliwia wyrobienie sobie sądu o technice napromieniania na podstawie piśmiennictwa.

Brak ustalonych i wypróbowanych dawek promienioleczniczych w przypadkach choroby Cushinga wymaga dużej ostrożności i roztropności przy leczeniu promieniami Roentgena, ponieważ nadmierne naświetlanie grozi całkowitym zniszczeniem przysadki i wywołaniem wszystkich ciężkich następstw choroby Simmondsa. Konieczna jest więc systematyczna kontrola kliniczna i bioche-

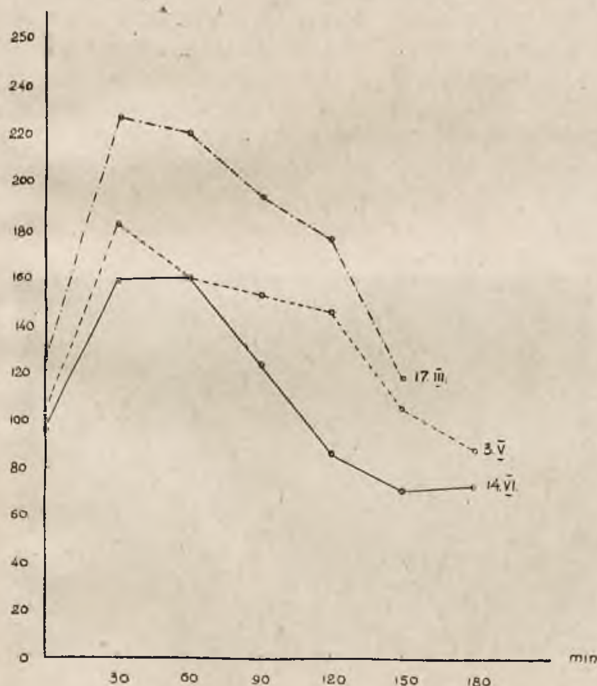
Tabl. I.

Przypadek II:: Przedmiotowe i podmiotowe zmiany w wyniku napromieniania przysadki.

Data	Leczenie (dawka/guz)	11-oksysterydy w jedn. glikoneogen	17-ketoster w mg.	Ciśnienie krwi w mm Hg.	Waga ciała w kg	Miesiączka	Spostrzeżenia
14. IV.	—	19,86	14,7	200/120	71	brak od 10 mies.	
15. IV.	początek						
20. IV.	392 r.						
25. IV.				194/130			
26. IV.	812 r						
27. IV.		10,45	5,7				Skóra twarzy silnie się łuszczy; przez tydzień świąd skóry całego ciała. Od tego czasu skóra twarzy różowa, miękka, delikatna.
30. IV.						obfita, bolesna, trwająca 3 dni	Poczucie lepsze, ustąpiły bóle głowy.
3. V.	1232 r	8,36	6,3	160/120	72,2		Skóra brzucha stała się miękka, wiotka.
8. V.	(koniec) 1500 r						
19. V.		10,45					
28. V.						średnio obfita, trwająca 3 dni	
12. VI.			8,20				
13. VI.			7,00				
16. VI.			7,50				
23. VI.						średnio obfita, trwająca 2 dni	
30. VI.			11,10				
6. VII.		13,03	10,1				
7. VII.				155/105	70,0		Skóra brzucha wiotka, pomarszczona, wykazuje zanik uprzednio obfitej tkanki tłuszczowej.

miczna chorego w okresie napromieniania (mierzenie ciśnienia krwi, badanie tolerancji na glukozę, oznaczanie 11-oksysterydów i 17-ketosterydów itp.). Dawka promieni powinna być określona jako „dawka na guz", w przypadku natomiast niemożności obliczenia tej dawki, należy podać warstwę zaniku połówkowego stosowanego promieniowania (lub conajmniej napięcie szczytowe i filtr), wielkość pól i ich umiejscowienie oraz odległość od skóry do przysadki w promieniu środkowym. Takie postępowanie jest jedynym sposobem umożliwiającym porównanie zastosowanych dawek promieni.

Oba przypadki nie były napromieniane jednakowo, gdyż ze względów technicznych nie mogliśmy osobiście naświetlać przypadku pierwszego. Przypadek ten otrzymał 3 serie naświetlań po 1·000 r na pole. Każda seria sładadała się z 10 naświetlań, stosowanych w odstępach tygodniowych po 100 r na pole (na przemian raz na lewe i raz na prawe pole skroniowe). Przypadek drugi naświetlano z dwóch pól skroniowych o wymiarach 4 × 4 cm. Dawka dzienna wynosiła 84 r na guz (300 r na 1 pole dziennie). Warstwa zaniku połówkowego 1,43 mm Cu (200 kV, filtr 0,25 mm Sn + 0,2 mm Cu + 1,0 mm Al). Dawka procentowa w głębi 28%. Naświetlania trwały od 15 kwietnia do 8 maja codziennie z wyjątkiem świąt, tzn. w sumie 18 naświetlań. Dawka całkowita na guz wynosi 1,500 r, a na skórę każdego z pól 2.650 i 3.008 r.



Wykres 1.
Przypadek II. Zmiany w przebiegu krzywych cukru we krwi po obciążeniu doustnym 50 g glukozy przed rozpoczęciem leczenia (17. III. 50), w czasie leczenia (3. V.) i po skończeniu leczenia (14. VI.)

Wyniki lecznicze

Jeszcze podczas napromieniania w obu przypadkach wystąpiła poprawa poczucia, zmniejszyły się bóle głowy i w pierwszym przypadku w 24 dni po rozpoczęciu leczenia, a w drugim przypadku w 10 dni po rozpoczęciu leczenia wystąpiła miesiączka trwająca 3 dni, bolesna, średnio obfita. W przypadku drugim mieliśmy możność kontrolować wyniki lecznicze dodatkowymi badaniami, które zestawiono na tablicy I i na wykresie 1.

Jak wynika z tablicy I i wykresu 1 poprawie poczucia chorej towarzyszyły równoległe zmiany przedmiotowe: ciśnienie krwi obniżyło się, ilość cukru we krwi na czczo zmniejszyła się i stopniowo wzrastała tolerancja na glukozę (wykres 1), podawaną doustnie. Jeżeli chodzi o 11-oksysterydy i 17-ketosterydy, to obie te grupy hormonów nadnerczowych zmniejszyły się wyraźnie pod względem ilościowym, nie osiągnęły jednak ostatecznie normy, a nawet ostatnie pomiary wykazują tendencję zwyżkową. Jeżeli by taka tendencja znalazła potwierdzenie w późniejszych badaniach, należało by, jak się zdaje, przystąpić do dalszego naświetlania przysadki, nie czekając na pogorszenie się innych objawów, jak zahamowanie cyklu miesiączkowego, przecukrzenie krwi i wzrost ciśnienia tętniczego. Waga ciała nie uległa większemu spadkowi po naświetlaniu przysadki, wystąpiły jednak w obu przypadkach charakterystyczne zmiany skórne w okolicach dotkniętych otyłością. W przypadku pierwszym mianowicie (badano w 3 miesiące po leczeniu) twarz stała się bardziej pociągła, a skóra policzków bardziej delikatna i mniej zaczerwieniona niż przed leczeniem. Skóra na brzuchu stała się bardziej wiotka, ujęta w fałd łatwo się marszczyła, a poprzednio żywo czerwone rozstępy skórne uległy wyraźnemu zblednięciu (zestarzenie się) szczególniej od obwodu, przez co stały się węższe. W przypadku drugim (badano w 2 miesiące po leczeniu) zanik tkanki tłuszczowej powłok brzucha był tak wielki, że powłoki poprzednio twarde i napięte stały się bardzo wiotkie, pomarszczone i luźno zwisały w fałdach. W przypadku tym skóra twarzy po okresie obfitego złuszczenia się (w 2 tygodnie po rozpoczęciu leczenia) uległa zblednięciu i wydelikaceniu. Meszek na policzkach znikł, natomiast utrzymał się bez zmian na wardze górnej.

Wydaje się, że opisane zmiany skórne w wyniku napromieniania przysadki zasługują na szczególne podkreślenie, gdyż dotyczą one tych właśnie okolic, które w chorobie Cushinga ulegają wybiórczemu otłuszczeniu.

Wnioski

Wyraźna poprawa po naświetlaniu przysadki mózgowej w obu przedstawionych przypadkach choroby Cushinga przemawia za tym, że przysadka mózgowa była pierwotnym siedliskiem sprawy chorobowej. Należy przypuścić mianowicie, że gruczolak zasadochłonny przysadki wydzielając obficie hormon kortikotropowy powodował

nadmierne wydzielanie hormonów kory nadnerczy, będących bezpośrednią przyczyną objawów choroby Cushinga Zmniejszona na skutek napromieniania produkcja hormonu kortikotropowego doprowadziła automatycznie do spadku poziomu hormonów kory nadnerczy, co częściowo można było wykazać w sposób bezpośredni, oznaczając w moczu zawartość 11-oksysterydów i 17-ketosterydów, a w dużej mierze wynikało to z ustępowania poszczególnych objawów, charakterystycznych dla nadmiaru hormonów nadnerczowych. Tak więc spadek cukru we krwi i zwiększona tolerancja na cukry oraz zanik tłuszczu w obrębie brzucha przemawia za zniżką 11-oksysterydów w ustroju. Obniżenie ciśnienia krwi i ustąpienie bólów głowy przemawia za zniżką dezoksykortykosteronu. Wystąpienie miesiączki przemawia za spadkiem estrogenów i progesteronu.

Oba przedstawione przypadki są przykładami choroby Cushinga, w której pierwotną sprawą jest schorzenie przysadki mózgowej, najprawdopodobniej gruczolak zasadochłonny. Nie wyłącza to naturalnie możliwości istnienia przypadków zespołu Cushinga, w których pierwotną sprawą jest chorobowa zmiana w podwzgórzu względnie gruczolak kory. Naświetlanie przysadki mózgowej oprócz znaczenia leczniczego w chorobie Cushinga może mieć ważne znaczenie rozpoznawcze (różnicujące) dla umiejscowienia pierwotnej zmiany chorobowej w układzie korelacyjnym przysadka — nadnercze.

PIŚMIENNICTWO

Apfelbaum E., Chodkowska S.: O patogenezie zespołów dokrewnych w chorobie Cushinga. Pol. Arch. Med. Wewn. 16: 13—49, 1938; — Bjerkelund C. J., Torgersen O.: Cushing's Syndrome in a 55 years old man. Acta med. Scand. 130: 584—594, 1948; — Con J. W., Louis L. H.: „Salt-active" corticoids reflected in thermal sweat. J. Clin. Endocrinol. 10: 12—23, 1950; — Crooce A. C.: (1935). Przytoczone wg Soffera; — Crooce A. C.: The endocrine disorders associated with Cushing's syndrome and virilism. J. Clin. Endocrinol. 7: 784—794, 1948; — Cushing H.: (1932). Przytoczone wg Joresa; — Drews R.: Badania kliniczne i doświadczalne nad glikoneogenezą w stanach pooperacyjnych. Chir. narz. ruchu i ortop. pol. T. 14: 1—56, 1950; — Forsham P. H., Thorn G. W., Prunty F. T., Hills A. G.: Clinical studies with pituitary adrenocorticotropin. J. Clin. Endocrinol. 8: 15—66, 1948; — Jores A.: Klinische Endokrinologie. Berlin, 1942; — Kendall E. C.: Hormones of the adrenal cortex. Endocrinol. 30: 853—860, 1942; — Kepler, E. J., Sprague, R. G., Clagett O. T., Power H. M., Mason H. L., Rogers H. M.: Adrenal cortical tumor associated with Cushing's syndrome. J. Clin. Endocrinol. 8: 499—531, 1948; — Layani F., Goutner, Gascon: Maladie de Cushing juvenile. Effets tres heureux de la radiotherapie hypophysaire. Annales d'Endocrinologie 1: 197—208, 1939; — Maranon G.: Sur la pathogenie du syndrome de Cushing. Annales d'Endocrynologie 1: 241—256, 1939; — Mason H. L., Power M. H., Rynearson E. H., Cimarelli M. C., Li, Ch. H., Evans H. M.: Results of administration of anterior pituitary adrenocorticotrophic hormone to a normal human subject. J. Clin. Endocrinol. 8 1—14, 1948; — Selye H.: Textbook of Endocrinology. Montreal, 1947; — Serebrenikow E. M.: Syndrom Cushinga w swiazi s cholestoatomoj dna tretiego żełudeczka. Archiw patołogii nr 2, 1950; — Soffer L. J.: Diseases of the adrenals. Londyn, 1946; — Sosman M. C.: Cushing's Disease — pituitary basophilism. Am. J. Roentg. 62: 1—32, 1949; — Sprague R. G., Power M. H., Mason H. L., Albert A., Mathieson D. R., Hench Ph. S., Kendall E. C., Slocumb Ch. H., Polley H. F.: Observations on the physiologic effects of cortisone and ACTH in man. Arch. Int. Med. 85: 199—258, 1950.

B. GIĘDOSZ i A. GRZEGORZEK Kraków

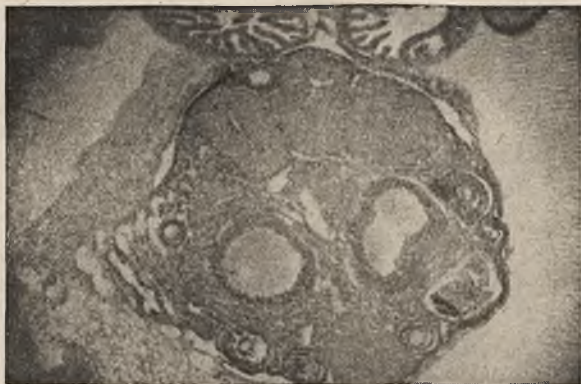
O wpływie tzw. nieswoistego bodźcowego działania terpentyny na jajniki

(Z Oddziału 1 C Państw. Szpitala św. Łazarza i z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J.).

W poszukiwaniu etiopatogenezy ustania miesiączki w durze brzusznym zwróciliśmy uwagę na białko obce oraz na białko zmienione własne. Wstrzykiwaliśmy więc zwierzętom mleko, kazeinę, pepton, a także zespół antygenowy (odpowiednik propidony). a następnie zastosowaliśmy terpentynę w celu spowodowania ropnia, więc rozpadu własnego białka tkankowego. Nie mówimy tu narazie o gorączce ewentualnie wywoływanej stosowaniami dotąd przez nas ciałami, gdyż sprawa wpływu tego procesu patologicznego na jajniki jest w toku opracowywania. Tylko mimochodem wspomnieć możemy, że ani propidon ani preparat siarkowy, działający silnie gorączko-twórczo u ludzi nie dawał w jajnikach zwierząt takich zmian jakie mogliśmy spostrzegać po ciałach białkowych oraz obecnie po terpentynie.

O oddziaływaniu jajników przy tzw. nieswoistym bodźcowym działaniu terpentyny (olejku terpentynowego) dotąd nie wspominano.

Dla przekonania się zatem o wpływie tegoż na jajniki podawaliśmy terpentynę lub olejek terpentynowy w ilości 0,02—0,04 ml podskórnie myszkom białym co 3. dzień. Łącznie wstrzyknięto w pierwszej grupie doświadczeń terpentynę 4 razy. W następnej grupie doświadczeń wstrzykiwano mysz-



Jajniki białej myszki. Widocznych 6 ciałek białych

kom białym podskórnie przygotowany przez nas w Zakładzie ol. thereb. rectifacatum (frakcja z destylacji terpentyny handlowej, przechodząca w ciepłocie 155°—162°). Tak przygotowany olejek

terpentynowy wstrzykiwano 4-krotnie co 3. dzień (a 0,05, 0,05, 0,1 i 0,1 ml.). W tej grupie zwierzęta znosiły wstrzykiwania dobrze, podczas gdy poprzednio (po terpentynie handlowej) bardzo często padały. W miejscu wstrzyknięć występowała po terpentynie dość rozległa martwica tkanki. Podobnie po olejku terpentynowym już po pierwszym wstrzyknięciu stwierdzało się naciek w tkance podskórnej w miejscu wstrzyknięcia i wkrótce potem w tym miejscu martwicę. W 24 h po ostatnim wstrzyknięciu terpentyny a w 48 h po ostatnim wstrzyknięciu olejku terpentynowego zwierzęta zabijano eterem. Pobrane do badania jajniki utrwalano w alkoholu-formolu zatapiano w parafinie a skrawki grubości ± 5 mi barwiono hematoksyliną-eozyną.

Zwierzęta we wszystkich grupach pozostawały w jednakowych, odpowiednio korzystnych warunkach (ciepłota pomieszczenia, światło, czystość) i były żywione pod względem jakościowym i ilościowym zupełnie wystarczająco.

Już makroskopowo przy sekcji zwierząt można było czasem stwierdzić pewne zmiany, jako to macicę grubą, siną, duże jajniki a w nich tu i ówdzie ciałka żółte.

W obrazie histologicznym jajników niemal wszystkich zwierząt stwierdziliśmy ciałka żółte w dużej liczbie (ryc. 1) albo duże nieliczne, ale zajmujące prawie w całości miąższ jajnika. U niektórych tylko myszek spostrzegaliśmy brak luteinizacji a liczne pęcherzyki jajnikowe.

Jak widać z naszych doświadczeń, po wstrzykiwaniu białym myszkom terpentyny lub olejku terpentynowego stwierdzano wyraźne działanie gonadtropowe, wyrażające się wystąpieniem w jajnikach — niemal wszystkich użytych do doświadczeń zwierząt — ciałek żółtych, obejmujących nieraz prawie w całości jajniki.

Wynik tych doświadczeń tłumaczyć może należało by nie bodźcowym nieswoistym działaniem olejku terpentynowego sensu stricto, ale działaniem białka czy ciał białkowych, pochodzących z rozpadu własnej tkanki. Na to wskazywałyby nasze poprzednie doświadczenia.

B. GIĘDOSZ i J. GUZEK — Kraków

Wpływ amidu kwasu nikotynowego na jajniki

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie.
Kierownik: Prof. dr med. Bronisław Gięđosz).

Nie będziemy tu przytaczali danych z piśmiennictwa oraz własnych spostrzeżeń o znaczeniu witamin dla stanu jajników. Uczyniliśmy to na innym miejscu.

Wpływ badanej obecnie przez nas witaminy na obraz jajników jest — o ile nam wiadomo z dostępnego nam piśmiennictwa — nie omawiany.

Z tego powodu w niniejszych doświadczeniach zastosowaliśmy u świnek morskich wagi od 200 do 250 g amid nikotynowy w dawce à 50 mg przez okres 10 dni dojelitowo. Zwierzęta pozostawały przy tym na prawidłowym pożywieniu i w warunkach odpowiednich, jeśli chodzi o pomieszczenie, światło i ciepłotę. W 1—2 dni po ostatnim podaniu amidu kwasu nikotynowego pobieraliśmy jajniki do badania histologicznego. Po utrwaleniu w alkoholu-formolu i zabarwieniu skrawków hematoksyliną i eozyną stwierdzaliśmy w badanych jajnikach często pobudzenie czynności jajników. Wyrażało się to u pewnej liczby zwierząt występowaniem przekrwienia oraz ciałek żółtych. W innych preparatach można było stwierdzić powiększenie pęcherzyków Graafa do rozmiarów bardzo dużych tak, że nieraz cały jajnik zajmowały torbielowato rozdęte pęcherzyki. Z doświadczeń tych wynika, że amid kwasu nikotynowego wywiera silniejszy wpływ na jajniki, jeżeli porównamy nasze poprzednie doświadczenia z innymi witaminami.

J. GUZEK — Kraków

W sprawie próby ciążowej tzw. sprawdzianu przekrwienia jajników

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. Bronisław Gięđosz)

Obok znanych i używanych w praktyce klinicznej sposobów biologicznego rozpoznawania ciąży (odczyn Aschheima-Zondeka, Friedmanna-Schneidera, Papanicolaou), ostatnio znajdują zastosowanie próby, których dodatnią stroną ma być większa ich wartość praktyczna to jest mają być szybsze i tańsze i mają dawać przy tym pewne wyniki.

Szapiro i Zwarenstein wykorzystali do celów praktycznych stwierdzony przez Hogbena fakt, że po wstrzyknięciu samicy Xenopus laevis hormonu przedniej części przysadki mózgowej następuje składanie jajeczek. Po wstrzyknięciu żabie moczu kobiety ciężarnej ten sam efekt występuje już po 6—18 godzinach.

Marnini opracował sposób rozpoznawania ciąży, przy którym używa samców Bufo arenarum. Polega on na pojawieniu się plemników w moczu żaby po wstrzyknięciu jej moczu ciężarnej. Do warunków europejskich próbę tę przystosowali Biernacka i Pigoń, używając samców Rana esculenta. Odczyn ten wykonywano też na gatunku Rana catesbeina (Shaw, Sandoral). Podobną reakcję opisali Servantie i Chaboux, używając Bufo bufo i Rana esculenta. a uwzględniali poza pojawieniem się plemników w moczu żab także zmiany w obrazie histologicznym jądra. Aschheim użył niedojrzałych samic szczura wagi 25—35 g; w tej próbie (po 72—96 godzinach od wstrzyknięcia moczu kobiety podejrzanej o ciążę) stwierdza się występowanie w rozmazie pochwowym komórek zrogowaciałych.

Ostatnio opisano (Albert) próbę ciążową, wykonywaną na dziewiczych samicach szczura, u których po 4 godzinach od wstrzyknięcia podskórnie moczu kobiety podejrzanej o ciążę bada się makroskopowo jajniki. W wypadku reakcji

ujemnej jajniki mają być zabarwione blado-żółtawo lub łososiowo-różowo, a o reakcji dodatniej świadczy przekrwienie jajników (różowe lub czerwone). Próbę przeprowadza się na 3—4 zwierzętach, co świadczy, że autor przyjmuje możliwość wyników błędnych. Próba ta ma wypadać dodatnio przy 1000 j. mn. hormonów gonadotropowych (dczyn Friedmanna wymaga około 500 jedn.).

F r i e d wykonuje ten sam odczyn, ale posługuje się nieco odmienną techniką: 2 ml moczu wstrzykuje młodej samicy szczura nie podskórnie, lecz dootrzewnowo, po 1 ml w prawą i lewą okolicę podbrzusza. Jajniki bada się już po 2 godzinach uwzględniając gołym okiem ich przekrwienie, przy czym wystarczy przekrwienie jednego tylko jajnika. Wyniki dodatnie, zgodne z rzeczywistością, otrzymał F r i e d w 96,8% (równolegle wykonywany odczyn Friedmanna dał tylko 95,8%).

Ze względu na prostotę dopiero co opisanej próby i z uwagi na szybkie otrzymywanie wyników postanowiliśmy próbę tę skontrolować. Badania przeprowadziliśmy na samicach szczura wagi około 180—200 g i 20—44 g, którym wstrzykiwano podskórnie po 2 ml moczu; po 4—8 godzinach od chwili wstrzyknięcia zabijano je i badano makroskopowo jajniki. Wynik próby oceniano w sposób następujący:

jajniki nieprzekrwione (wynik ujemny): — ,

jajniki lekko przekrwione (wynik wątpliwy): ± ,

jajniki miernie przekrwione lub jeden tylko dość silnie przekrwiony (wynik wątpliwy): ±

jajniki dość silne przekrwione (wynik dodatni): +,

jajniki silnie przekrwione (wynik wybitnie dodatni): ++ .

I. W pierwszej grupie naszych doświadczeń użyliśmy 19 szczurów, wagi około 180—200 g.

a) Nr 1—12: otrzymały podskórnie po 2 ml moczu kobiety ciężarnej (aktywność biologiczną moczu stwierdzono na samicach królika za pomocą próby Friedmanna);

b) Nr 13—14: otrzymały podskórnie po 2 ml moczu zdrowego mężczyzny;

c) Nr 15: otrzymała podskórnie 100 jedn. szczurzych prolanów (1 j. szczurza odpowiadała 16 gamma prolanów nieoczyszczonych, otrzymanych z moczu ciężarnej).

d) Nr 16—19: kontrola czysta.

Po czterech godzinach zwierzęta zabito i dokładnie obejrzano jajniki. Otrzymano następujące wyniki:

a) Nr 1—12: odczyn wybitnie dodatni (++) u dwu zwierząt,
odczyn dodatni (+) u sześciu zwierząt,
odczyn wątpliwy (±) u trzech zwierząt,
odczyn wątpliwy (±) u jednego zwierzęcia.

b) Nr 13—14: odczyn dodatni (+) w jednym przypadku, odczyn ujemny (—) w jednym przypadku.

c) Nr 15: odczyn dodatni (+).

d) Nr 16—19. wynik wątpliwy (±) w dwu przypadkach,
wynik ujemny (—) w dwu przypadkach.

II. W drugiej grupie doświadczeń użyliśmy siedmiu szczurów wagi 20—34 kg.

a) Nr 20—24: otrzymały po 2 ml moczu kobiety ciężarnej, jak wyżej.

b) Nr 25—26: kontrola czysta.

Po czterech godzinach zwierzęta zabito i zbadano makroskopowo jajniki.

Wyniki w tej grupie przedstawiały się następująco:

a) Nr 20—24: wynik wątpliwy (±) w jednym przypadku,
wynik ujemny (—) w czterech przypadkach.

b) Nr 25—26: wynik ujemny (—).

III. W trzeciej grupie naszych doświadczeń użyliśmy 14 szczurów wagi 21—44 g.

a) Nr 27—37: otrzymały po 2 ml moczu kobiety ciężarnej, jak wyżej.

b) Nr 38—40. kontrola czysta.

Zwierzęta zabito po ośmiu godzinach. Wynik badania jajników przedstawiał się następująco:

a) Nr 27—37: wynik dodatni (+) w dwu przypadkach,
wynik wątpliwy (±) w czterech przypadkach,
wynik ujemny (—) w pięciu przypadkach.

b) Nr 38—40: wynik ujemny (—).

Jak zatem wynika z naszych spostrzeżeń poczynionych na 40 szczurach, nie może badana próba być miarodajna. Ujemną cechą reakcji, jak wynika z powyższych doświadczeń, jest jej duża niedokładność. Uderza wysoka liczba ujemnych wyników, nawet po przedłużeniu czasu próby do ośmiu godzin. Wyniki nasze nie pozwalają uznać tę reakcję za przydatną do celów klinicznych. Ponadto odczyn dodatni, otrzymany po moczu zdrowego mężczyzny przemawiać może za pewną nieswoistością reakcji.

F r i e d zwrócił dopiero ostatnio (1949) uwagę na szereg czynników (pH moczu i inne), które wpływają na wyniki tej reakcji.

PIŚMIENNICTWO:

1. A. A l b e r t: Proc. Staff. Meet. Maya Clinic, 24,259 (1949). (ref. w Schw. Med. Wschr. 1949, 847); — 2. F r i e d: Western Journ. of Surgery, (ref. w Excerpta Medica, Section X. 1949, 1204); — 3. F r i e d: Amer. Journ. of Obst. and Gyn. 1949, 868—877. (ref. w Annales d'Endocrin 1949, 295); — 4. R. F. M i l t o n: Brit. Med. Journ. 1946, 4470, 328. (ref. w Pol. Tyg. Lek. 1946, 1461); — 5. A s c h h e i m: Annal. d'Endocrin. 1946. (ref. w Pol. Tyg. Lek. 1947, 182); — 6. S o u l e i Y a n o w: Amer. J. of Obst. 1949, 748. (ref. w Schw. Med. Wschr. 1949, 1020); — 7. S k a l s k i: Przegl. Lek. 1948, 727; — 8. B i e r n a c k a i P i g o ń: Przegl. Lek. 1948, 482; — 9. G a l l i-M a r n i n i: Amer. Jour. of Obst. 1949, 349, (ref. w Annales d'Endocrin. 1949, 206); — 10. S a n d e r a l: Médica, Havana 1948. (ref. w Excerpta Med., Section X, 1949, 1203); — 11. H e i n e s: The Lancet 1948. (ref. w Excerpta Med., Section X, 1949, 1205); — 12. S e r v a n t i e i C h a b o u x: Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1984, 1543; — 13. R o u s s e o t: Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1950, 26.

Franciszek Venulet Łódź

Kilka uwag w sprawie „Patologii Ogólnej"

(Z Zakładu Patologii Ogólnej Akad. Medycz. w Łodzi)

Nikt chyba nie zaprzeczy, że nazwa „Patologia Ogólna" przeżyła się, nie oddaje ona bowiem istoty przedmiotu, jaki reprezentuje. Oficjalnie figuruje ona po dzień dzisiejszy. Tym niemniej od chwili ukazania się „Fizjopatologii Ogólnej" moi słuchacze spontanicznie wpisują do protokołów egzaminacyjnych ten wyraz zamiast nazwy urzędowej. Czy jest to wyraz właściwy? Spotkałem się z spoglądem, że łączenie dwóch wyrazów w jeden jest niezgodne z duchem języka polskiego, przeto nazwa „Fizjologia Patologiczna" jest nazwą właściwszą. Zgadzając się zasadniczo z zastrzeżeniem pierwszym, muszę jednak zaznaczyć, iż odnosi się ono głównie do wyrazów polskich. W danym przypadku mamy zaś do czynienia z dwoma wyrazami pochodzenia greckiego, Podobnych połączeń ogólnie używanych znamy całe szereg. Wymienię chociażby histopatologię i neurochirurgię.

Wyraz „Fizjopatologia", ogólnie przyjęty na zachodzie bynajmniej nie razi ucha polskiego czytelnika, jak zresztą również wyraz „Patofizjologia" używany w Związku Radzieckim. Różnica polega chyba tylko na tym, że w jednym przypadku kładziemy większy nacisk na słowie patologia, w drugim — na słowie fizjologia. Różnice te są jednak nieistotne.

Nie pozostawiając nic do życzenia pod względem fonetycznym, wyraz „Fizjopatologia" łatwiej się wymawia niż dwa dość długie wyrazy „Fizjologia Patologiczna". Poza tym posiada on jeszcze inną zaletę. Dopóki wyrazy „fizjologia, fizjologiczny" są symbolami zjawisk prawidłowych, stale mówi się przecież „w warunkach fizjologicznych" w przeciwstawieniu do „warunków patologicznych" — nazwa „Fizjologia Patologiczna", pomimo iż od dawna uzyskała prawo obywatelstwa, sprawia wrażenie jakiegoś contradictio in adjecto. Skojarzenie obu tych pojęć w wyrazie „Fizjopatologia" wydaje się mniej przeciwstawnym i lepszym nawiązaniem patologii do fizjologii. Tym zdawało by się błahym sprawom nie poświęciłbym tyle uwagi, gdyby nie ta okoliczność, że należy się spodziewać przemianowania naszej katedry.

Fizjopatologia obejmuje zarówno zagadnienia bardziej ogólne (część ogólna), jak i dotyczące przede wszystkim poszczególnych narządów (część szczegółowa czyli organopatologia). Książka pt. „Fizjopatologia" lub „Fizjologia Patologiczna" musi zawierać całość materiału czyli obie części, w przeciwnym bowiem wypadku wprowadza czytelnika w błąd.

Aczkolwiek fizjopatologia jest jednym z podstawowych przedmiotów na Wydziale Lekarskim, sprawa, jakie zagadnienia powinna obejmować, wciąż jeszcze nie jest całkowicie rozwiązana. Po głębszym namyśle doszedłem do wniosku, iż sprawy takie, jak prawa dziedziczności oraz nauka o nowotworach bezpośrednio związane z katedrami biologii i anatomii patologicznej, nie powinny figurować w programie fizjopatologii. Poza tym wyodrębnienie patologii komórki w oddzielny rozdział stwarza niejako wrażenie wyodrębnienia jej z całości ustroju. Zagadnienie to należało by raczej omówić w związku z całością procesów przemiany materii.

Zdzisław MACH Kraków

Zachowanie się niektórych składników mineralnych we krwi w przebiegu cukrzycy alloksanowej

(Z Zakładu Patologii ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr B. Gięduosz)

Celem naszych doświadczeń było poznanie zachowania się gospodarki mineralnej w przebiegu cukrzycy alloksanowej. W ten bowiem sposób pragnęliśmy przeprowadzić pewne analogie między cukrzycą alloksanową a pooperacyjną. Mogło by to mieć znaczenie w wyjaśnieniu ,która z obu postaci cukrzycy najbardziej odpowiadałaby samoistnej cukrzycy u człowieka. Zdaniem bowiem niektórych cukrzyca alloksanowa daje lepszy wgląd w patogenezę cukrzycy aniżeli cukrzyca pooperacyjna.

Ogłaszane w ciągu ostatnich kilku lat prace omawiają główne zmiany narządów, które wywołuje alloksan w ustroju zwierzęcym. Brak natomiast dotychczas wyczerpujących badań chemicznych ujmujących różnicę między cukrzycą alloksanową a pooperacyjną, zwłaszcza w zakresie przemiany mineralnej.

Badania nasze nad tym zagadnieniem przeprowadzaliśmy na królikach wagi około dwu kg, jednakowo żywionych i przebywających w jednakowych warunkach. Alloksan podawaliśmy jednorazowo dożylnie w ilości 100 mg na kilogram wagi ciała. W pierwszych dwóch lub trzech godzinach po podawaniu alloksanu zaobserwowaliśmy wzrost poziomu cukru we krwi. Po fazie hiperglikemicznej następował okres znacznego spadku cukru, trwający 24—36 godzin. W tym okresie musieliśmy podawać zwierzęciu glukozę, aby utrzymać je przy

	Waga	Poziom cukru	Chlor				Potas			Sód		Wapń	Fosfor	Magn
			Krew pełna	Surowica	Osocze	Krwinki	Surowica	Osocze	Krwinki	Krew pełna	Surowica	Surowica	Surowica	Surowica
Kroliki prawidłowe	1750 -2300	90-138 mg %	259,5	348,1	3.2,0	178 0	22,0	22 6	402,0	220 6	334,2	16 6	5,30	2,62
Króliki z cukrzycą	1700 -2650	240-480 mg %	232,09	325 0	339,0	172,0	22,2	22,1	399 2	200 3	302,5	16,4	5 26	2,18

życiu. W 2—3 doby po podaniu alloksanu występowały objawy cukrzycy. Poziom cukru w tym okresie wynosił 240—480 mg%. W 2—4 dni od chwili wystąpienia pierwszych objawów cukrzycy pobieraliśmy krew z serca lub żyły brzeżnej ucha. Oznaczaliśmy chlor w krwi pełnej i surowicy, osoczu i krwinkach, sód w krwi pełnej i surowicy, potas w surowicy, osoczu i krwinkach oraz wapń, magnez i fosfor w surowicy. Doświadczenia przeprowadzaliśmy na 9 królikach z cukrzycą alloksanową oraz równocześnie dla porównania na 9 królikach kontrolnych. W załączonej tabelce podajemy średnie z uzyskanych wartości poziomu składników mineralnych.

Zestawiając średnie otrzymanych wartości zaobserwowaliśmy obniżenie poziomu chloru w krwi pełnej, surowicy, osoczu i krwinkach. Poziom wapnia i fosforu wykazywał bardzo nieznaczne odchylenia w porównaniu z wartościami normalnymi. Odnośnie magnezu zauważyliśmy spadek jego zawartości w surowicy. Poziom sodu w krwi pełnej i surowicy u wszystkich badanych zwierząt osiągał wartości niższe u zwierząt kontrolnych. Wartości potasu w surowicy i osoczu wykazywały niewielką zwyżkę, względnie utrzymywały się na poziomie nie odbiegającym od normy.

Porównując wyniki naszych doświadczeń z danymi określającymi zaburzenia przemiany mineralnej w cukrzycy pooperacyjnej, stwierdziliśmy, że chlor w krwi pełnej, surowicy, osoczu i krwinkach, sód w krwi pełnej i surowicy oraz potas w surowicy i osoczu zachowuje się podobnie w obu typach cukrzycy doświadczalnej. Nie stwierdziliśmy spotykanego często w cukrzycy pooperacyjnej obniżonego poziomu wapnia w surowicy. Natomiast poziom magnezu w surowicy w naszych doświadczeniach obniżał się ,czego nie stwierdzono w innych typach cukrzycy doświadczalnej.

Joanna POLATYŃSKA-WĘCŁAWOWICZ Kraków

Odczyn retikulocytarny w narkozie międzymózgowia

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. B. Gidosz)

(Doniesienie tymczasowe)

Zagadnienie centralnej regulacji erytropoezy było przedmiotem wielu badań, a pierwsze dane w tym kierunku zawdzięczamy spostrzeżeniom poczynionym w przebiegu chorób układu nerwowego. Zauważono bowiem w tych stanach zmiany zachodzące w morfologicznym obrazie krwi.

Większość prac na ten temat odnosi się do układu białokrwinkowego, niemniej jednak równolegle były czynione obserwacje nad zmianami ciałek czerwonych. Zmiany te dotyczą albo zwiększenia się ilości ciałek czerwonych we krwi obwodowej z pojawieniem się młodych postaci, mianowicie normoblastów i retikulocytów albo zmniejszenia się ich liczby.

Lichtwitz, Guillain, Lachelle, Garcin, Neuburger, Egelking obserwowali poliglobulię przy schorzeniach układu przysadkowo-międzymózgowego, jak akromegalia, moczówka prosta, zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe i choroba Simmonds'a. Inni autorzy opisywali poliglobulię w zapaleniu mózgu, guzach mózgu, złamaniach czaszki, krwotokach, jak również w narkolepsji, padaczce, pląsawicy wrodzonej, porażeniu postępującym i parkinsonizmie.

Te spostrzeżenia już wskazywały na pewne okolice mózgu jako ośrodki centralnej regulacji erytropoezy. Badania eksperymentalne skierowały dopiero to zagadnienie na odpowiednie tory, mianowicie starały się umiejscowić ośrodki i ustalić drogi prowadzące bodźce od ośrodków do narządów krwiotwórczych. Wiele w tym kierunku wniosły badania Hayashida, Nasua, Sakurai, którzy nakłuwali rozmaite miejsca w mózgu, wywołując zmiany we krwi.

Shinosaki otrzymał retikulocytozę przez drażnienie prądem elektrycznym okolicy wzgórza, podwzgórza i ciała prążkowanego. Rozenow przez drażnienie ciepłem tych samych okolic mózgu otrzymywał we krwi obwodowej wzrost normoblastów i retikulocytów. Else Dockhorn przez drażnienie diatermią jąder pnia mózgu otrzymywała zwiększenie liczby retikulocytów. Podobne doświadczenia przeprowadzali inni badacze z takimi samymi wynikami.

Spostrzeżenia kliniczne i prace eksperymentalne potwierdzają zgodnie, że centrum regulacji erytropoezy mieści się w układzie międzymózgowie-przysadka, a bliższe umiejscowienie wskazuje z wielkim prawdopodobieństwem na guz popielaty i jądro przykomorowe (nucleus paraventricularis). Z ośrodka sympatycznego i parasympatycznego biegną włókna do rdzenia kręgowego a stamtąd do szpiku.

Dla uzupełnienia całokształtu działania nerwowego należy jeszcze dodać, że istnieją odwrotne interoceptywne bodźce z narządów i mają swoje odpowiedniki w korze. Zróżnicowanie ich jest wg szkoły Pawłowa znacznie prostsze w stosunku do eksteroreceptorów, a w odpowiedniki w korze nie są skoncentrowane w jakimś ognisku, lecz rozrzucone. Według Andrejewa międzymózgowie stanowi węzeł, przez który przechodzą podniety dokorowe i odkorowe.

W naszym Zakładzie były prowadzone prace z zakresu regulacji centralnej leukopoezy, a obecnie celem naszych doświadszeń było stwierdzenie, czy da się zahamować odczyn retikulocytarny po wyłączeniu czynnościowym międzymózgowia.

Doświadczenia przeprowadzaliśmy na królikach żyjących w jednakowych warunkach, wagi od 1,5 do 2,5 kg. Badania nasze ograniczyliśmy do stwierdzenia ilościowych zmian retikulocytów. Retikulocyty oznaczaliśmy metodą szkiełka nakrywkowego z użyciem błękitu brylantowo-krezylowego. Przeprowadzaliśmy cztery serie doświadczeń, a w każdej z nich dokonaliśmy obserwacji na 5 zwierzętach.

W pierwszej grupie doświadczeń oznaczyliśmy liczbę retikulocytów u normalnych królików jednego dnia i po upływie 24 godzin.

Wahania dobowe nie przekraczały 4‰.

W drugiej grupie zastosowaliśmy wyciąg wątrobowy w celu pobudzenia szpiku kostnego. Stosowaliśmy polski preparat „Sykoton". Jednorazowo wprowadzaliśmy dożylnie 2 ml preparatu, co odpowiadało 250 g świeżej wątroby. Po upływie 24 godzin stwierdziliśmy wzrost retikulocytów o 7‰ do 28 ‰ w porównaniu z liczbami przed podaniem Sykotonu.

W następnej grupie zastosowaliśmy narkozę międzymózgowia. Po oznaczeniu liczby retikulocytów wprowadzaliśmy dożylnie roztwór Luminal-Natr. Bayer'a w ilości proprocjonalnej do wagi ciała, mianowicie po 0,05—0,1 na 1 kg. Po 17 godzinach powtarzaliśmy narkozę a po 24 godzinach od pierwszego oznaczenia obliczaliśmy liczbę retikulocytów. Liczba drugiego oznaczenia była niższa od pierwszej, a różnice wynosiły od 6‰ do 14‰.

W czwartej grupie doświadczeń po podaniu środka pobudzającego erytropoezę (Sykoton) z równocześnie wywołaną narkozą międzymózgowia stwierdziliśmy nie tylko brak wzrostu retikulocytów, lecz nawet obniżenie ich liczby o 6‰, 9‰, 10‰, a nawet o 22‰ w porównaniu z oznaczeniem wykonanym przed podaniem Sykotonu i zastosowaniem narkozy.

Wpływ zatem narkozy międzymózgowia zaznaczył się jednakowo w trzeciej i czwartej grupie doświadczeń. Wyniki doświadczeń trzeciej grupy, jak również różnice otrzymane z zestawienia drugiej i czwartej grupy zdają się wskazywać, że przy wyłączeniu czynności międzymózgowia następuje zahamowanie erytropezy.

Mieczysław SCHMIDT Kraków

Wydzielanie żółci pod wpływem niektórych używek i przypraw

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr. B. Giędosz)

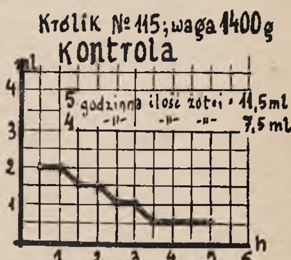
Niniejsze doniesienie jest tylko drobnym fragmentem obszernej rozprawy.

Z dostępnego nam piśmiennictwa wynika, że powyższe zagadnienie nie doczekało się jeszcze systematycznego opracowania. Spotkaliśmy tylko poszczególne wzmianki o wpływie niektórych badanych przez nas ciał lub ich składników na wydzielanie żółci; spośród badanych przez nas używek i przypraw wiele z nich nie zostało jednak w ogóle opracowanych. Okoliczność ta skłoniła nas do zajęcia się wymienionym w tytule tematem.

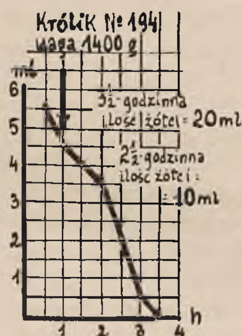
Jako zwierząt doświadczalnych użyliśmy królików. Zajmowaliśmy się tylko ilościowym wydzielaniem żółci. We wszystkich naszych doświadczeniach posługiwaliśmy się metodą ostrej przetoki żółciowej. Przedstawia się ona następująco: przed wykonaniem doświadczenia zwierzęta głodzono przez około 20 godzin. Zwierzęta będące na czczo poddawaliśmy uśpieniu morfinowo-eterowemu, po

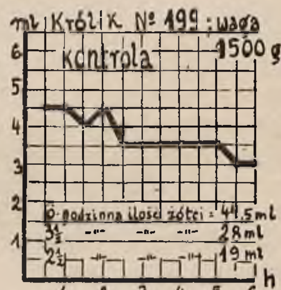
Przebieg wydzielania żółci pod wpływem pieprzu
uśpienie: eter + morfina; przewód pęcherzykowy podwiązany u obu zwierząt; strzałka oznacza wprowadzenie do żołądka zawiesiny 2,5 g pieprzu w 30 ml wody destylowanej



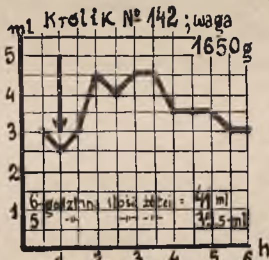


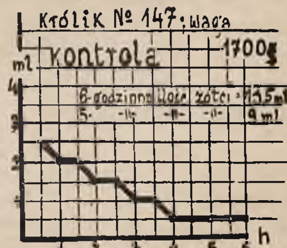
Przebieg wydzielania żółci pod wpływem 6% octu spirytusowego; uśpienie: eter + morfina; przewód pęcherzykowy u obu zwierząt niepodwiązany; strzałka oznacza wprowadzenie do żołądka 30 ml 6% octu





Przebieg wydzielania żółci pod wpływem liści laurowych
uśpienie: eter + morfina; przewód pęcherzykowy podwiązany u obu zwierząt; strzałka oznacza wprowadzenie do żołądka 40 ml 25% wywaru z liści laurowych





czym po otwarciu jamy brzusznej odpreparowywaliśmy na tępo przewód żółciowy wspólny, do którego wprowadzaliśmy przez niewielkie nacięcie cienki cewnik moczowodowy. U połowy zwierząt podwiązywaliśmy prócz tego przewód pęcherzykowy celem uzyskania czystej żółci wątrobowej. Wreszcie zaszywaliśmy jamę brzuszną na głucho i okrywaliśmy ciepło każde zwierzę dla uniknięcia nadmiernego oziębienia. Żółć zbieraliśmy do próbówek co ½ godziny przez okres 6 godzin i mierzyliśmy objętość każdej półgodzinnej porcji żółci. Po zebraniu pierwszych 2 lub 3 półgodzinnych porcji wlewaliśmy zwierzęciu do żołądka przez cienki zgłębnik gumowy roztwory, zawiesiny, wywary i napary badanych ciał lub też soki wyciś-

nięte z niektórych jarzyn, po czym obserwowaliśmy zachowanie się przebiegu wydzielania żółci przez następne 5 godzin. Przed przystąpieniem do właściwych doświadczeń ustaliliśmy przebieg tzw. samoistnego wydzielania żółci, wyłączyliśmy wpływ jednorazowego nawodnienia na wydzielanie żółci oraz wpływ przerwania ciągłości tzw. jelitowo-wątrobowego krążenia żółci na jej wydzielanie.

Zbadaliśmy ogółem wpływ 18 używek i przypraw na wydzielanie (wzgl. wydalanie) żółci. Okazało się, że chrzan, liście laurowe oraz pieprz posiadają wyraźne właściwości żółciotwórcze, zaś sok z czosnku i 6% ocet kuchenny hamują wydzielanie żółci. Nadto sok z czosnku zagęszcza żółć, zaś ocet w krótkim czasie znosi zupełnie czynność wydzielniczą wątroby i powoduje zejście śmiertelne zwierzęcia. Reszta używek i przypraw, jak alkohol etylowy, kawa ziarnista, herbata, papryka, goździki itd. nie wywierają żadnego wpływu na wydzielanie żółci bądź też ich wpływ jest niepewny. Spośród wymienionych przez nas 5 używek i przypraw, które odznaczają się czy to działaniem żółciotwórczym, czy to działaniem hamującym wydzielanie żółci, przytaczamy tylko najciekawsze wyniki uzyskane po podaniu 40 ml 25% wywaru z liści laurowych, po podaniu zawiesiny z $2\frac{1}{2}$ g zmielonego pieprzu w 30 ml wody destylowanej i po podaniu 30 ml 6% octu spirytusowego. Co się tyczy octu, to zastosowana przez nas dawka 30 ml jest najwyższą spośród stosowanych przez nas w ogóle jego dawek; podawaliśmy bowiem kolejno 10, 20 i 30 ml octu. Również i po mniejszych dawkach octu uzyskiwaliśmy stale wybitny spadek wydzielania, natomiast po podaniu 30 ml efekt był niemal piorunujący.

Wyniki uzyskane przez nas po podaniu octu różnią się od danych na ten temat zawartych w piśmiennictwie. Niektórzy bowiem podają, że wpływ kwasu octowego na wydzielane żółci zaznacza się bądź to wzmożeniem jej wydzielania, bądź też zachodzi brak wpływu kwasu octowego na wydzielanie żółci.

Uzyskane przez nas wyniki mogą mieć znaczenie dla patofizjologii wątroby i dróg żółciowych oraz dla ustalenia i uzasadnienia pewnych wskazówek dietetycznych. Ponadto nasze doświadcze nia pozwalają nam zorientować się o stanie czynnościowym (czynności wydzielniczej) miąższu wątroby, o czynności ruchowej dróg żółciowych pod wpływem stosowanych tak często i nieraz obficie używek i przypraw.

Teresa KOWAR-KASZUBOWA Kraków

Kwas mlekowy i glikogen we krwi w gnilcu doświadczalnym

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowe. Kierownik: Prof. dr med. Bronisław Giędosz)

Zaburzenia przemiany węglowodanowej w przebiegu gnilca nie są dotychczas całkowicie wyjaśnione. Spotykane w piśmiennictwie wyniki różnią się znacznie. Jak z dostępnego nam piśmiennictwa wynika, nie ma wyraźnej mowy o zachowaniu się kwasu mlekowego i glikogenu we krwi przy niedoborze witaminy C. Dlatego też w naszych doświadczeniach zwróciliśmy uwagę na te dwa składniki.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy na świnkach morskich wagi od 370 do 490 g. Zwierzętom tym podawano przez dni 30 dietę pozbawioną witaminy C, zestawioną wg Lopez-Lomba. Poza tym zwierzęta pozostawały w warunkach odpowiednich, jeśli chodzi o ciepłotę i oświetlenie pomieszczenia. Przed nastawieniem na dietę przeprowadzaliśmy kontrolne badanie glikogenu i kwasu mlekowego we krwi. Po raz drugi oznaczenia te wykonano w 15. dniu gnilca, a po raz trzeci około 30. dnia gnilca. Krew do badania pobierano z serca, zawsze w tych samych warunkach. Kwas mlekowy oznaczano metodą Zacherla-Lieba, glikogen metodą Pflügera. Prawidłowe wartości glikogenu we krwi u świnek morskich wahają się wg naszych badań w granicach od 40 do 50 mg%, przy czym najczęstsze wartości wynosiły 43 mg%, a wartości kwasu mlekowego wg naszych badań wahały się od 16 do 29 mg% czyli średnia wynosiła 22,5 mg%.

W przebiegu gnilca zaznacza się niezwykle charakterystyczne zachowanie się obu składników. Równolegle ze spadkiem ilości glikogenu we krwi do liczb nieraz bardzo małych spotykaliśmy wybitny wzrost ilości kwasu mlekowego. Zmiany te pogłębiały się w miarę trwania gnilca tak, że w końcowych okresach gnilca ilość glikogenu spadała wprost do wartości zerowych, a ilość kwasu mlekowego narastała kilkakrotnie. Zmiany te są o tyle interesujące, że zwierzęta w tym okresie gnilca jadały chętnie i obficie i nie można by w żadnym wypadku przyjmować ewentualnego wpływu głodowania. We wczesnych okresach gnilca, a więc w 15 dniu diety niedoborowej, wartości glikogenu we krwi wynosiły: 15 do 30 mg%, a wartości kwasu mlekowego 26,1 do 44,02 mg%. Ilość glikogenu w 28. lub w 30. dniu gnilca spadała do zera, a kwas mlekowy wahał się od 44,8 do 63,9 mg%.

Badania nasze uzupełniają dotychczasowe dane, tyczące się przemiany węglowodanowej w gnilcu i mogą rzucić światło na tkankową przemianę węglowodanową. Na podstawie naszych doświadczeń dochodzimy do wniosku, że w przebiegu gnilca występuje poważne zaburzenie przemiany węglowodanowej.

Helena ŻYGULSKA Kraków

Wpływ obniżonej ciepłoty na poziom kwasu szczawiowego we krwi

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr B. Giędosz)

Zagadnienie wpływu obniżonej ciepłoty otoczenia na ustrój, mimo wielu badań i obserwacji po-

zostało do dziś dnia niezupełnie rozwiązane. Podejmując w naszym Zakładzie badania nad zachowaniem się przemiany węglowodanowej w niskich temperaturach zwróciliśmy m. in. szczególną uwagę na pewne ciała, które prawdopodobnie mają z tą przemianą jakiś związek.

W niniejszym doniesieniu zwrócimy uwagę jedynie na zachowanie się kwasu szczawiowego we krwi zwierząt oziębianych. Przeprowadziliśmy dwie serie doświadczeń na królikach wagi około dwu kg, jednakowo żywionych i przebywających w tych samych warunkach.

Oziębianie przeprowadzaliśmy w lodówce nastawionej na temperaturę około 0°. Czas oziębiania wynosił 30, 45, 60 i 90 minut. Krew pobieraliśmy wprost z serca, oznaczając poziom kwasu szczawiowego metodą Loepera i Tonneta. U wszystkich użytych do pierwszej serii doświadczeń zwierząt zauważyliśmy znaczny wzrost poziomu kwasu szczawiowego w porównaniu z wartościami normalnymi, określonymi uprzednio.

Poziom kwasu szczawiowego u królików prawidłowych w mg%		Poziom kwasu szczawiowego u królików po oziębianiu w mg%	
1.	4,6	1.	75,1
2.	8,7	2.	34,2
3.	16.26	3.	128,1
4.	9,3	4.	162,7

Poziom kwasu szczawiowego we krwi zwierząt prawidłowych wynosił przeciętnie 5—16 mg%, po oziębieniu zaś osiągał wartości od 34—162 mg%. W załączonej tabelce podajemy niektóre otrzymane wartości.

Druga seria doświadczeń miała na celu potwierdzenie tego interesującego spostrzeżenia. U 16 królików przebadaliśmy poziom kwasu szczawiowego pobierając krew dwukrotnie, bezpośrednio przed i po oziębieniu. Chcąc wykluczyć możliwość błędu spowodowanego nadmiernym wykrwawieniem zwierzęcia pobieraliśmy równocześnie dwukrotnie krew u królików kontrolnych, nieoziębianych, w odstępach czasu równych okresowi oziębiania zwierząt doświadczalnych. Przekonaliśmy się, że wykrwawienie wywołuje spadek poziomu kwasu szczawiowego we krwi. Tak więc ilość kwasu szczawiowego u zwierzęcia oziębianego i wykrwawianego była wypadkową dwu przeciwnych sobie działań. U większości jednak zwierząt wpływ zimna był decydujący i mimo wykrwawienia uzyskiwaliśmy zwyżkę poziomu kwasu szczawiowego po oziębianiu.

Czesław BELEC

Kraków

Wpływ przeszczepień przysadki mózgowej i tkanki mózgowej na wydzielanie moczu

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. Bronisław Gędosz)

D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e

Podstawą dla naszych rozważań są przypadki moczówki prostej. Sprawa wszczepiania przysadki mózgowej w moczówce prostej była już w piśmiennictwie poruszana. R ü d e r i W o l f (wg Biedla) w jednym przypadku moczówki prostej otrzymali pomyślny wynik, ale przejściowy. H i r s c h w jednym przypadku po wszczepieniu przysadki ludzkiej spostrzegał pomyślny skutek przez 2½ roku, w drugim zaledwie dwa tygodnie. Pewne wyniki otrzymywał D a m m, a także i inni, po wstrzykiwaniu miazgi tylnego płata przysadki mózgowej.

Nasz materiał obejmuje dotąd siedem przypadków moczówki prostej, w tym pięć kobiet i dwóch mężczyzn. Wobec nikłych wyników opanowania diurezy po dotychczasowych sposobach postanowiliśmy u naszych chorych zastosować przeszczepienie przysadki mózgowej. W tym miejscu podamy, ze względu na tymczasowy charakter doniesienia, krótko historię choroby tylko trzech spostrzeganych przypadków oraz nasz sposób przeszczepiania.

T e c h n i k a p r z e s z c z e p i a n i a

Materiał pobierano bezpośrednio po uboju młodych zwierząt (cielęta). Po otwarciu czaszki wyjałowionymi nożyczkami przecinano oponę twardą, następnie tępymi hakami podnoszono płaty czołowe, a po nacięciu przepony oponowej siodełka tureckiego wydobywano przysadkę. Świeżą tkankę umieszczano w roztworze penicyliny i streptomycyny. Po godzinnym przetrzymaniu w lodówce preparat był gotowy do przeszczepienia. Przygotowaną tkankę wprowadzałem do kanału podskórnego na ramieniu po stronie zewnętrznej. Zabieg wykonywałem w znieczuleniu nowokainowym. U jednej tylko chorej po trzeciej inplantacji wystąpił obrzęk przyranny oraz wykwity dookoła rany, bąblowe, swędzące. Po kilku dniach opisane zmiany ustąpiły, rana zagoiła się przez rychłozrost. Należy podnieść, że w okresie zmian zapalno-uczuleniowych wzmogła się u chorej diureza, z chwilą zaś wygaśnięcia zmian zapalnych wielomocz ustąpił.

P r z y p a d e k p i e r w s z y

Mężczyzna lat 30, B. S. W roku 1938 zachorował wśród charakterystycznych objawów dla moczówki prostej. W chwili pierwszego badania (marzec 1950) stwierdzono u chorego brak poważniejszych odchyleń w stanie narządów wewnętrznych, ujemne odczyny serologiczne na kiłę, brak zmian widocznych na zdjęciu rentgenologicznym w okolicy podstawy czaszki i siodełka tureckiego. Z wywiadów wynika, że chory od początku zachorowania oddaje na dobę 40 do 45 litrów moczu, odczuwa stale silne pragnienie w dzień i w nocy. Mocz o ciężarze gatunkowym 1001. Poza tym nie wykazuje innych zmian. Po przeszczepieniu w całości świeżej cielęcej przysadki mózgowej wraz z przylegającym mózgowiem już w parę godzin w miejsce

niezaspokojonego uczucia pragnienia wystąpił nawet wstręt do wody. Ilość dobowa moczu spadła do 400 ml. Ciężar gatunkowy wzrósł do 1028. Samopoczucie chorego po przeszczepieniu bardzo dobre, chory śpi w nocy po raz pierwszy od 12 lat. (Przedtem budził się co dwie godziny, wypijając za każdym razem około dwóch litrów wody). Stan oligurii trwał około ośmiu dni, po czym ilość moczu była w granicach prawidłowych — od 1200 ml do 1600 ml na dobę — przy prawidłowej sprawności nerek (rozcieńczanie i zagęszczanie). Sprawność gospodarki wodnej utrzymywała się przez okres około dziewięciu tygodni. Po tym okresie ilość moczu poczęła wzrastać, chory odczuwał pragnienie, dlatego budził się w nocy jeden raz lub dwa razy. Ilość dobowa moczu wzrosła do 10 litrów. W pierwszych dniach lipca przeprowadziłem ponowną inplantację, ale dla próby użyłem tym razem tkanki konserwowanej w roztworze penicyliny i streptomycyny, w chłodni w ciepłocie + 2° Po przeszczepieniu wystąpił wynik krótkotrwały, utrzymujący się kilkanaście godzin. W dwa tygodnie później przeprowadziłem dlatego znowu inplantację tkanki świeżej z wynikiem mniej więcej takim samym, jak po pierwszym przeszczepieniu.

Przypadek drugi

Kobieta lat 40. M. S., zamężna. Do 32 roku życia zdrowa. Bezpośrednio po czwartym porodzie poczęła odczuwać wzmagające się pragnienie, szczególnie dokuczliwe w nocy, zmuszające ją do kilkakrotnego picia wody w ilości za każdym razem około dwu litrów Ilość dobowa moczu 28 litrów. W roku 1949 przebywała w szpitalu, który po sześciotygodniowym pobycie opuściła Zastosowano wówczas hipofizynę, po której ilość dobowa moczu dochodziła do 5 litrów. W maju br. wszczepiłem chorej przysadkę. Po zabiegu w pierwszych dniach zanotowałem oligurię — 500 ml na dobę, mocz był silnie zagęszczony, o ciężarze gatunkowym 1026. Przez następne dni ilość moczu wzrastała i w końcu wynosiła od 1500 ml do 1700 ml na dobę. Próba zagęszczania i rozcieńczania moczu wykazywała pełną sprawność nerek. Po sześciu tygodniach ilość moczu poczęła wzrastać, dochodząc z końcem trzeciego miesiąca do 9 litrów na dobę. Po trzech miesiącach chora otrzymała implantat z tkanki konserwowanej z wynikiem krótkotrwałym, wynoszącym kilka dni. Ponowne przeszczepienie świeżej przysadki dało prawie że identyczny wynik, jak przeszczepienie pierwsze.

Przypadek trzeci

Chora lat 45,, J. R., zamężna. W siódmym roku życia leczona z powodu wzmożonego pragnienia trwającego parę miesięcy. W okresie pokwitania występuje polydypsia przez okres dwóch lat. Ilość dobowa moczu dochodziła do sześciu litrów. Po dwóch latach samoistna poprawa. Wreszcie w 24 roku życia w czasie pierwszej ciąży wystąpiły objawy moczówki prostej i utrzymują się do chwili obecnej .Dobowa ilość moczu od 20 do 25 litrów. Chora kilkakrotnie leczona w zakładach leczniczych otrzymuje wyciągi z tylnej części przysadki mózgowej. Poprawa trwa kilkanaście godzin. W lipcu br. implantowałem chorej przysadkę. Po przeszczepieniu wystąpił okres krótkotrwałej oligurii, która ustąpiła po kilkunastu dniach Chora czuje się dobrze przez trzy miesiące. Ilość dobowa moczu o prawidłowym zagęszczeniu od 1500 ml do 2000 ml. W czwartym miesiącu występuje pragnienie, wzmaga się ilość wydalanego moczu, chora zgłasza się do powtórnego zabiegu.

Następne cztery przypadki moczówki prostej, w których wpływano na wielomocz przeszczepianiem przysadki mózgowej zachowywały się zupełnie podobnie, jak omówione. We wszystkich siedmiu przypadkach z małymi odchyleniami stwierdziłem poprawę utrzymującą się od trzech do czterech miesięcy. W okresie po przeszczepieniu dały się zauważyć trzy fazy działania transplantatu. Faza I: krótkotrwała oliguria od 3 do 7 dni trwająca. Faza II: stan pełnej sprawności gospodarki wodnej. Faza III: nawrót objawów moczówki prostej jako wyraz wyczerpywania się transplantatu.

*

Przeprowadzając wyżej opisane próby opanowania diurezy, zachodziła możliwość, że tkanka mózgowa jako taka wykaże również działanie antydiuretyczne. Dlatego zrazu przeszczepiliśmy czystą tkankę nerwową pobraną z kory płatów potylicznych (± 4—5 g). Inplantacji dokonaliśmy u trzech chorych, których historię choroby przedstawiliśmy powyżej.

Chory pierwszy *) zgłosił się z diurezą do 11 litrów na dobę. Do inplantacji użyliśmy kory mózgowej w sposób opisany. W 18 godzin po wszczepieniu ilość moczu spadła do 1½ litra. Kontrola po tygodniu wykazała utrzymywanie się diurezy na tej samej wysokości. Chory czuje się dobrze, w nocy nie pije, nie odczuwa pragnienia.

Ten sam zabieg z zastosowaniem kory mózgowej przeprowadziliśmy następnie u dwóch innych chorych (przypadek drugi i trzeci). W przypadku drugim ilość dobowa moczu wynosiła 12 litrów. W przypadku trzecim ilość dobowa moczu wynosiła 10 litrów. W dwa dni po przeszczepieniu ilość moczu w przypadku drugim z 12 litrów opadła do 4 litrów, a w przypadku trzecim z 10 litrów do 3 litrów.

Dalsza obserwacja pozwoli ustalić dalsze zachowanie się diurezy i długotrwałość efektu. U wszystkich trzech chorych narazie oznaczono poziom chlorków we krwi i w moczu przed i po przeszczepieniu. Wyniki podamy w następnym doniesieniu.

---

* **przedstawiony na posiedzeniu Krak. T-wa Lek. w dniu 29. XI. b. r.**

Rzecz przedstawiamy głównie ze względu na nowość, jaką stanowi antydiuretyczne działanie tkanki mózgowej i to w naszym spostrzeganiu, jak dotąd, dość długo się utrzymujące. Dalsze badania są w toku.

PIŚMIENNICTWO

1. W. Kosiński: Pol. Tyg. Lek. 1948. nr 24; — 2. N. Fejgin: Pol. Tyg. Lek. 1950; — 3. A. Biedl: Die Hypophyse w Bethle-Bergmann: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Wyd. J. Springer, Berlin 1930; — 4. G. Hirsch: Wien. Klin. Woch. 1937. T. I. str. 283; — 5. G. Damm: Dtsch. med. Woch. 1950; — 6. A. Jores: Klinische Endokrinologie. Wyd. J. Springer, Berlin 1942.

Wykaz Prac zakładów patologii ogólnej i doświadczalnej w Polsce w okresie powojennym

Wykaz prac Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Łodzi

1. F. Venulet: Fizjopatologia Ogólna, Sztokholm 1949; — 2. F. Venulet i W. Moskwa: Oddziaływanie surowicy krwi chorych na raka na kiełkowanie nasion i wzrost kiełków. P. T. L., 1948, Nr 7. str. 193; — 3. F. Venulet: Bębnica alergiczna i niealergiczna; Przegląd Lekarski, 1949 N. 23/24 — 4. F. Venulet: W sprawie patogenezy biegunek w chorobie Graves-Basedowa. P. T. L., 1950. Nr 3; — 5. F. Venulet i R. Kadłubowski: O przeciwhistaminowym działaniu żółci, P. T. L. 1950, Nr 6 str. 201; — 6. F. Venulet: Dieta purynowa a gruźlica doświadczalna. Przegl. Lek., 1950; — 7. W. Moskwa: Wpływ wyciągów krwi chorych na raka oraz z guzów rakowych na kiełki i drożdże. P. T. L. 1949, Nr 21; — 8. W. Moskwa: j. w. Patologia Polska 1950, Nr 1; — 9. Cz. Maśliński: O odczulającym działaniu cibazolu. P. T. L. 1950; — 10. Cz. Maśliński: O synergetycznym działaniu cibazolu i metylotioracylu we wstrząsie anafilaktycznym. P. T. L. 1950; — 11. Cz. Maśliński: Wpływ tarczycy na przebieg zakażenia gruźliczego. Przegl. Lek. 1950; — 12. Z. Moskwa: Powstawanie nowotworów u myszy pod wpływem dymu tytoniowego. Przegl. Lek. 1950; — 13. R. Kadłubowski: O wpływie sulfatiazolu i metylotiouracylu na fagocytozę w związku z czynnością tarczycy, P. T. L. 1949, Nr 23, str. 689; — 14. R. Kadłubowski: O wpływie wyciągów z tytoniu na żerność leukocytów palaczy i niepalących. P. T. L. 1950; — 15. R. Kadłubowski: Dodatni wpływ żółtaczek na dychawicę oskrzelową a przeciwanafilaktyczne właściwości żółci i kwasu cholowego. P. T. L. 1950; — 16. R. Kadłubowski: Oddziaływanie żółci i kwasu dehydrocholowego na tuberkulinowe i histaminowe odczyny skórne. Przegl. Lek. 1950; — 17. F. Venulet: Tajne nauczanie patologii ogólnej w Warszawie podczas okupacji niemieckiej. P. T. L. 1947; — 18. F. Venulet: Kilka uwag w sprawie „Patologii Ogólnej". Przegl. Lek. 1950; — 19. W. Moskwa: Znaczenie prac Bohomolca o starzeniu się. Eskulap. 1949; — 20. W. Moskwa: Starzenie się i próby odmładzania. Łódź, 1949; — 21. Cz. Maśliński: Kryzys genetyki formalnej. Biblioteka Naukowa Poprostu 1949, Nr 9; — 22. R. Kadłubowski: Kolchicyna, Eskulap 1949 str. 9; — 23. R. Kadłubowski: Alergię można leczyć. Panorama 1950, Nr 10, str. 2; — 24. R. Kadłubowski: Czy palenie tytoniu jest szkodliwe? Zdrowie 1950.

Wykaz prac Zakładu Endokrynologii A. M. w Łodzi

1. Ber A.: Przypadek haematotrachelometra et haematosalpinx unilateralis uteri bicornis cum cervice septa et atresia cervicis w świetle istniejących poglądów. Med. Społ. i Klin. 1, 2, 43, 1945; — 2. Ber A. i Herbst I.: Rzadki przypadek przerostu sutków. P. T. L. 2, 37—39, 1057, 1947; — 3. Ber. A. Przypadek guza jajnika, dysgerminoma ovarii. przebadany hormonalnie. Gin. Polska 1, 1, 1948; — 4. Ber. A.: A. case of dysgerminoma ovarii tested hormonally. Acta Med. Scand. 133, 6, 411, 1949; — 5. Ber A. i Stetkiewicz S.: Autohemoaglutynacja in vivo P. T. L. 5, 19, 1950; — 6. Ber. A.: Nowa koncepcja sposobu działania auksyn. Acta Biol. Exp. 15 supl. 7, 24, 1949; — 7. Ber A.: Auxine und Nucleinsäuren, Experientia 5, 11, 455, 1949; — 8. Ber A. O wpływie barbituratów na wzrost roślin. Acta Soc. Bot. Pol. 20, 1, 125, 1949/50; — 9. Ber A.: O wpływie tiouracylu na wzrost roślin. Tamże 20, 1, 131, 1949/50; — 10. Ber A.: O swoistym antagonizmie między tiouracylem a uracylem. Tamże 137, 1949/50; — 11. Ber A.: Nowa koncepcja sposobu działania auksyn. Tamże 20, 1, 143, 1949/50; 12. Ber A. i Moskwa Z.: Wpływ rozpuszczalników organicznych na wzrost roślin. Tamże 20, 1, 151, 1949/50; — 13. Taniewski J.: Migdałki a sfera seksualna, Now. Lek. Nr 20, 1949; — 14. Moskwa Z.: O czynniku wzrostowym łożyska (praca doktorska) Gin. Polska T. 20, Nr 4; — 15. Moskwa Z.: Elément decroissance du placenta. Schw. Med. Wochr. (w druku); — Ber A.: Hormony a witaminy. Wiad. Chem. 7—9, 13, 1947 (referatowy); — 17. Ber A.: Produkcja szczepionki przeciw pryszczycy w Państw. Zakładzie Serologii w Kopenhadze. Med. wet. 2, 11, 511, 1946; — 18. Ber A.: O konieczności utworzenia polskiego towarzystwa endokrynologicznego. P. T. L. 25, 26, 27/28, 1949; — 19. Ber A.: Płeć, najnowszy stan wiedzy. Problemy 2, 1, 30, 1946; (popularno-naukowy); — 20. Ber A.: Należy zastanowić się na nowo nad definicją życia. Problemy 2, 4, 64, 1946 (popularno-naukowy); — 21. Ber A.: Co to są hormony. Głos Robotniczy 5. VI. 1948. Rok IV, Nr 153 (popularno-naukowy); — 22. Ber A.: Ludzkość w walce z chorobami. Bakterie na usługach zdrowia. Głos Robotniczy. 4. IX. 1948. Rok. IV, Nr 242 (pop.-nauk.); — 23. Ber A.: Drobne artykuły na różne tematy w dziale Poradnik Lekarski czasopismo P. C. K. Zdrowie (rocznik I Nr Nr 3—4, 5, 7, 10, 11; — Rocznik II Nr 1, 3, 4, 6. (pop.-nauk.); — 24. Ber A.: Endokrynologia (II wyd.) Stron 599. Wyd. Książka, Warszawa 1947; — 25. Szymanowski Z. i Ber A.: Zarys mikrobiologii szczegółowej tom I, stron 503, I wyd. Czytelnik, Uppsala, 1947. II wyd. Czytelnik, Warszawa 1949; — 26. Szymanowski Z. i Ber A.: Zarys mikrobiologii szczegółowej tom II Zarazki przesączalne, stron 268, Wyd. Czytelnik, Uppsala 1949; — 27. Ber A.: Hormony wzrostu roślin zielonych, grzybów i bakterii stron 377. Wyd. Książka i Wiedza, Warszawa 1950; — 28. Ber A.: Rozdział „Hormony" w podręczniku chemii fizjologicznej Przyłęckiego. Wyd. Księgarna Ludowa, Łódź 1948; — 29. Szymanowski Z. i Ber A.: Szereg rozdziałów w mikrobiologii lekarskiej Ławrynowicza, Legeżyńskiego i Przesmyckiego (Zeszyty II, III, IV). Wyd. Lek. Inst. Wyd. Warszawa 1948/49.

Wykaz prac Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Warszawie

1. J. Walawski: Zachowanie się zawartości białka w surowicy krwi w przebiegu duru plamistego. Pol. Akad. Umiejętn. T. 7 Nr 2; — 2. J. Walawski: Badania elektrokardiograficzne w przebiegu duru plamistego. Archiw. Nauk. Biolog. Tow. Nauk. Warszawa T. X. zeszyt 2; — 3. J. Walawski: The different physiological states of the vagus nerves activity in clinical observations. XVII. Intern. Physiolog. Congres 1947; — 4. J. Walawski: Rola emocji w powstawaniu wczesnych zmian elektrokardiograficznych u skoczków narciarskich. Pols. Tyg. Lek. 1949; — 5. J. Walawski: Zmienność napięć układu wegetatywnego jako źródło tzw. patologicznych elektrokardiogramów u ludzi zdrowych. Rocznik Kultury Fizycznej T. III. zesz. 1; — 6. J. Walawski: Prze-

miana wapnia w ustroju i jego regulacja. Pol. Tyg. Lek. 1946; — 7. J. Walawski: Układ krążenia w durze plamistym w świetle patofizjologii. Tyg. Lek. 1946; — 8. J. Walawski: Twórczość naukowa prof. Dra Franciszka Czubalskiego. Pol Tyg. Lek. 1949; — 9. J. Walawski: Dur plamisty i jego istota. Warszawa 1946; — 10. J. Walawski: Patofizpologia naczyń krwionośnych ze szczególnym uwzględnieniem stanów nadciśnienia. Pol. Tyg. Lek. 1948; — 11. J. Walawski: Niszczący wpływ wojny i odradzający wpływ pokoju na naukę polską. Pol. Tyg. Lek. 1949; — 12. J. Walawski: Pawłow jako twórca fizjologii trawienia. Polski Tyg. Lek. 1949; — 13. J. Walawski: Znaczenie badań Pawłowa w zakresie fizjologii i kliniki trawienia, Acta Physiologia Vol. I. str. 1. 1950; — 14. J. Walawski: Fizjologia patologiczna (podręcznik). Warszawa 1950; — 15. T. Tonchu-Ru: Rola układu wegetatywnego w rozwoju zębów (praca doświadczalna). Przegl. dentystyczny; — 16. Z. Semerau-Siemianowski: Zmiany ciśnienia żylnego pod wpływem układu wegetatywnego. Acta Physiolog.; — 17 Z. Semerau-Siemianowski: Zmiany załamka Q-T i odcinka S-T w elektrokardiogramach pod wpływem emocji. Przegląd Lekarski 1950; — 18. Juszczyński: Przeszczepy naczyniowe (praca doświadczalna). Pol. Tyg. Lek.; — 19. Dryjski: Wartość biologiczna krwi konserwowanej. (Praca doświadczalna); — 20. J. Walawski: Nowoczesne ujęcia zjawiska alergii. Wiadomości lekarskie; — 21. J. Walawski: Elektrokardiograficzna analiza w przypadku zaburzeń rytmu i praktyczne z niej wnioski. Przegląd Lekarski 1950; — 22. J. Walawski: Rola i zadania fizjologii patologicznej jako podstawowej nauki lekarskiej. Przegląd Lekarski 1950.

Wykaz prac Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej w Poznaniu.

1. Dr Billewicz-Stankiewicz Jarosław: Przyczynki do badań nad czynnością naczyń włosowatych u człowieka. Polski Tygodnik Lekarski nr 31/32, 1946 r. str. 977—979.

Wykaz prac Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej we Wrocławiu

1. H. Kowarzyk i J. Rymar: The experimental aberrations of Vanessidae. Doniesienie I, II i III. Zoologica Poloniae Vol. 4. 1940—1947; — 2. H. Kowarzyk, J. Banach i J. Michalikowa: O garniturowym układzie białych ciałek krwi. Polski Tygodnik Lekarski 1947. Nr 28—31; — 3. H. Kowarzyk, Fleck i Steinhaus: La distribution des leucocytes dans les preparations du sang. Journal Suisse de Medicine 1947. Nr 49; — 4. H. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk, Z. Krzysztoń: O mechanizmie krzepnięcia krwi. Sprawozdanie Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego. 3: 266—269, 1948; — 5. H. Kowarzyk, Fleck i Steinhaus: Jeszcze raz w sprawie garniturowego układu białych ciałek krwi. Polski Tygodnik Lekarski III. 1948: 19; — 6. H. Kowarzyk i M. Szercha: Metoda badania proteolitycznych własności krwi. Acta Biologiae Experimentalis. vol. XV. Supl. Nr 16. 1949; — 7. H. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk, Z. Krzysztoń: O proteolitycznej teorii krzepnięcia. Acta Biologiae Experimentalis, 1949. vol XV. Supl. Nr 17; — 8 H. i Z. Kowarzykowie i T. Śliwonik: O klinicznym znaczeniu załamka U elektrokardiogramu. Polski Tygodnik Lekarski 5, 1950, 1—8; — 9. H. i Z. Kowarzykowie: Analyse statistique d'electrocardiogrames avec l'onde U. Journal Suisse de Medecine. 1950, Nr 4, Str. 77; — 10. M. Szercha: O różnicy poziomu reszty azotowej w osoczu i surowicy krwi. Przegląd Lekarski 1947. III. Nr 21—22; — 11. Z. Krzysztoń: O przyroście azotu niebiałkowego w krzepnącym osoczu krwi ludzkiej. Przegląd Lekarski 1949. Nr 10, 311—314; — 12. K. Buluk: O przyroście azotu niebiałkowego w krzepnącym osoczu krwi zwierzęcej i krzepnącym roztworze globulin osocza. Przegląd Lekarski 1949. Nr 13—14, 438—441; — 13. H. Kowarzyk, K. Buluk i J. Olearczyk: Rola proteazy krwi w mechanizmie krzepnięcia. Acta Physiologica (w druku); — 14. H. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk i Z. Krzysztoń: Dalsze badania nad mechanizmem krzepnięcia krwi. Sprawozdanie Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego (w druku); — 15. H. i Z. Kowarzykowie i T. Kubisz: Kardiograf wektorowy konstrukcji wrocławkiej. Przegląd elektrotechniczny (w druku); — 16. H. Kowarzyk: O mechanizmie krzepnięcia krwi. Pamiętnik I Ogólnopolskiego Zjazdu Hematologów w Krakowie (w druku); — 17. K. Buluk: Preparatyka ciał biorących udział w krzepnięciu krwi. Pamiętnik I Ogólnopolskiego Zjazdu Hematologów w Krakowie (w druku); — 18. H. i Z. Kowarzykowie: Podstawy elektrokardiografii Nakładem Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego. Seria B. Nr 10 Wrocław 1949; — 19. H. Kowarzyk: Patologia oparzeń. Wiadomości Lekarskie 1949, 5: 26—34. (referatowy); — 20. H. Kowarzyk: O okresie przekwitania. 2 Dodatek do Wiadomości Lekarskich 1950: 15—22 (referatowy); — 21. H. Kowarzyk: O mechanizmie krzepnięcia krwi. (Według referatu wygłoszonego na I Ogólnopolskim Zjeździe Hematologów w Krakowie dnia 28 maja 1950 roku). Szpitalnictwo Polskie. Kwartalnik (w druku — referatowy); — 22. H. Kowarzyk i K. Buluk: Postępy nauki o krzepnięciu krwi. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej. 1950, 2: 1 (w druku — referatowy); — 23. Z. Kopera: Wiązanie wapnia przez zręby krwinek czerwonych w układzie hemolitycznym. 1945 (nie ogłoszone); — 24. J. Kołodziej: O niektórych własnościach trombiny. 1948 (nie ogłoszone); — 25. Alfred Marek: Kilka spostrzeżeń nad układem krzepnięcia. 1948 (nie ogłoszone); — 26. Janusz Augustyn: O niektórych własnościach proteazy krwi. 1949 (nie ogłoszone); — 27. Tadeusz Śliwonik: Możliwość zużytkowania załamka U dla klinicznej oceny elektrokardiogramu. 1949 (nie ogłoszony); — 28. Stanisław Abucewicz: O proteolitycznych własnościach dwu preparatów fibrynolizyny otrzymanych różnymi metodami. 1950 (nie ogłoszone); — 29. H. Kowarzyk: Elektrofizyka mózgu. Nauka i Sztuka 1946, II: 109—116; (popularno-naukowy); — 30. H. Kowarzyk: Życie jako zagadnienie elektrofizyczne. Nauka i Sztuka 1946. II: 316—323. Wykład inauguracyjny (popularno-naukowy); — 31. H. Kowarzyk: O naukowej postawie wobec życia. Dziennik Polski w dodatku „Nauka i Wiedza" 1946. Nr 201 (popularno-naukowy); — 32. H. Kowarzyk: O przetaczaniu krwi. Trybuna Dolnośląska Nr 162/766. 1948. (popularno-naukowy); — 33. H. Kowarzyk: O społecznej postawie medycyny. Wieś, Tygodnik Społeczno-Literacki X. 1948 Nr 10/41, str. 14 (popularno-naukowy).

Wykaz prac Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej w Lublinie

Prof. dr T. Kielanowski: 1. O mechanizmie powstawania zatorów powietrznych w przebiegu zakładania i dopełniania sztucznej odmy opłucnej i o sposobie ich unikania. Nowiny Lekarskie, 1945, 10; — 2. Rola prątka gruźliczego typu bydlęcego w gruźlicy ludzkiej. Medycyna Weterynaryjna, 1946, 6; — 3. Wyniki badań w kierunku gruźlicy uczącej się młodzieży miasta Lublina w roku szkolnym 1945—46. Pol. Tyg. Lek. 1947. 2; — 4. Techniczne powikłania sztucznej odmy opłucnej. Pol. Tyg. Lek., 1947. 22; — 5. Immunologia gruźlicy. Medycyna Weterynaryjna, 1949, 6; — 6. Najczęstsze błędy lekarza praktyka w rozpoznawaniu i leczeniu gruźlicy płuc. Wiadomości Lekarskie,

1949, 5; — 7. Gruźlica jest uleczalna (praca popularna). Trzy wydania (1946, 48, 50); — 8. Stanisław Frenkel: Ropniaki opłucnej jako powikłania zabiegu Jacobaeusa. Ann. Un. M. C. Skłod. 1948; — 9. Władysław Pręgowski: Ruchome śródpiersie. Ann. U. M. C. Skłod. 1950; — 10. Kazimierz Podobiński: Odma otrzewnowa w świetle doświadczeń własnych (przyjęte przez Radę Wydz. jako praca doktorska).

Wykaz prac Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej w Krakowie.

1. B. Giędosz: W sprawie histofizjologii tarczycy świnek morskich. (Med. Weter. nr 12); — 2. B. Giędosz: Wpływ witamin na gruczoły płciowe. (Now. Lek. 2. 24); — 3. B. Giędosz: O racjonalnym wykorzystywaniu witamin zawartych w pokarmach. (Śl. Gaz. Lek. nr 9—10, r. 1946); — 4. B. Giędosz: Nowe zdobycze w dziedzinie witaminologii. (Przegl. Lek. nr 14—15, r. 1946); — 5. B. Giędosz: Znaczenie witamin w świetle nowych badań. (Śl. Gaz. Lek., nr 1, r. 1947); — 6. B. Giędosz: Znaczenie śledziony w układzie dokrewnym. (Now. Lek., 1947); — 7. B. Giędosz: O antyhormonach. (Przegl. Lek. nr 16—17, 1947); — 8. J. Rymar: W sprawie punkcji szpiku u małych zwierząt. (Przegl. Lek. nr 5—6, 1947); — 9. J. Rymar: Morfologia i klasyfikacja płytek krwi człowieka. (Przegl. Lek. 1947, nr 8—9); — 10. J. Rymar: Obrazy płytek krwi w zakażeniach u ludzi. (Przegl. Lek. 1947, nr 13—14); — 11. B. Giędosz i A. Grzegorzek: O hiperhormonozie tyreotropowej. (Przegl. Lek. 1948, nr 4); — 12. B. Giędosz i A. Grzegorzek: Jajniki w hiperhormonozie tyreotropowej. (Przegl. Lek. 1948, nr 12); — 13. J. Rymar: Obrazy płytek krwi w niedokrwistościach u ludzi (Przegl. Lek. 1948, nr 1); — 14. B. Giędosz: O witaminie E — czy jest ona tzw. synprolanem? (Med. Weter. 1948 nr 4-5-6-7-8). 15. B. Giędosz i A. Grzegorzek: Sterilisatio proteinogenes. (Przegl. Lek. 1948, nr 13—15); — 16. B. Giędosz i B. Neymanówna: O wydolności nadnerczy w durze brzusznym. Przegl. Lek. 1949, nr 12); — 17. T. Bogdanik: Wpływ narkozy na odczyn leukocytarny. (Przegl. Lek. 1949, nr 12); — 18. B. Neymanówna: W sprawie oznaczania jodu metodą Fellenberga-Elmera. (Przegl. Lek. 1949, nr 12); — 19. B. Neymanówna: Możliwość badania czynności kory nadnerczy za pomocą obciążenia chlorkiem sodu. (Przegląd Lek. 1949, nr 13—14); — 20. B. Giędosz i A. Grzegorzek: Odczyn gonadotropowy po moczu chorych na dur brzuszny. (Przegl. Lek. 1949, nr 13—14;) — 21. B. Giędosz i A. Grzegorzek: O gonadotropowym działaniu ciał białkowych. (Przegl. Lek. 1949, nr 17); — 22. B. Neymanówna: Wpływ witaminy C na wydzielanie żółci. (Pol Tyg. Lek. 1949, nr 36); — 23. B. Giędosz: Układ dokrewny a schorzenia stawów. (Przegl. Lek. 1949, nr 19); — 24. B. Giędosz: W sprawie stosunku tarczycy do jajników. (Przegl. Lek. 1949, nr 19); — 25. B. Giędosz: Kazimierz Funk i jego dzieło. (Przegl. Lek. 1949, nr 19); — 26. B. Neymanówna: Badania czynności części korowej nadnerczy. Sprawozdania P. A. U. tom. L, lipiec—wrzesień 1949, nr 7 oraz Rozprawy Wydz. Lek. P. A. U. nr 11, T. XI. Seria I, 1950; — 27. M. Kędra: Rola wylewów krwawych w powstawaniu niedomogi wątroby. (praca habilitacyjna) Patologia Polska. Nr 2. 1950; — 28. Beata Neyman-Bogdanik: Kliniczna przydatność próby Rottera. Gotowe do druku w maszynopisie; — 29. Maksymilian Kanarek: O tak zwanym zatruciu solnym. W maszynopisie gotowe do druku; — 30. Aleksander Frankowski: Nowa metoda sporządzania zdjęć mikrofotograficznych. W maszynopisie gotowe do druku; — 31. Jan Guzek: W sprawie próby ciążowej: tzw. sprawdzianu przekrwienia jajników. Przegl. Lek. 1950; — 32. B. Giędosz i M. Kanarek: Gospodarka azotowa w gnilcu doświadczolnym. I. Poziom azotemii. Przegl. Lek. 1950 — 33. B. Giędosz i M. Kanarek: Gospodarka azotowa w gnilcu doświadczalnym. II. Wydalanie azotu z moczem. Przegl. Lek. 1950; — 34. B. Giędosz i M. Kanarek: Gospodarka azotowa w gnilcu doświadczalnym. III. Wydalanie azotu z kałem. Przegl. Lek. 1950; — 35. B. Giędosz i M. Kanarek: Przemiana węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym. I. Krzywe cukrowe po obciążeniu glukozą dootrzewnowo. Przegl. Lek. 1950; — 36. B. Giędosz i M. Kanarek: Przemian węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym. II. Krzywe cukrowe po dootrzewnowym obciążeniu glukozą. Przegl. Lek. 1950; — 37. B. Giędosz i M. Kanarek: Przemian węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym. III. Odczyn poadrenalinowy i poinsulinowy w gnilcu doświadczalnym. Przegl. Lek. 1950; — 38. B. Giędosz i M. Kanarek: Przemiana węglowodanowa w gnilcu doświadczalnym. IV. Zachowanie się glikogenu w niektórych narządach w gnilcu doświadczalnym. Przegl. Lek. 1950; — 39. B. Giędosz i M. Kanarek: O stanie czynnościowym układu siateczkowo-śródbłonkowego w gnilcu doświadczalnym. Przegl. Lek. 1950; — 40. B. Giędosz i M. Kanarek: Wpływ witaminy C na szybkość opadania ciałek czerwonych. W maszynopisie, gotowe do druku; — 41. B. Giędosz i M. Kanarek: O niedokrwistości po wyłącznym żywieniu mlekiem kozim. W maszynopisie, gotowe do druku; — 42. B. Neyman-Bogdanik: O wydzielaniu witaminy C w ślinie „Czasopismo Stomatologiczne", 1950; — 43. Kazimierz Spet: O zaburzeniu przemiany porfirynowej przy przewlekłych zatruciach niektórymi rozpuszczalnikami aromatycznymi. Przegl. Lek. 1950; — 44. T. Bogdanik: Zależność fagocytozy od stanu układu nerwowego. Przegl. Lek. 1950; — 45. M. Łachówna: Centralna regulacja przemiany węglowodanowej. Przegl. Lek. 1950; — 46. B. Słowik: Wpływ „układu przysadkowego" na jajniki. Przegl Lek. 1950; — 47. Wł. Borawski: Wpływ żeńskich hormonów na układ krzepnięcia krwi. W maszynopisie, gotowe do druku; — 48. B. Giędosz: O ustaniu miesiączki w durze brzusznym. W maszynopisie, gotowe do druku; — 49. B. Giędosz, A. Grzegorzek i J. Guzek: O wpływie toksyny durowej na jajniki. W maszynopisie gotowe do druku; — 50. B. Giędosz i A. Grzegorzek: O wpływie tzw. nieswoistego bodźcowego działania terpentyny na jajniki. Przegl. Lek 1950; — 51. T. Bogdanik: Centralna regulacja leukopoezy. P. A. U.; — 52. B. Neyman: Porównawcze badanie zawartości wit. C w mleku. Przegl. Lek. Nr 8. 1950 i umieszczone w niniejszym nrze.

OCENY

Bolesław Popielski: Sądowo-lekarska sekcja zwłok. Warszawa. 1950. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich. Stron 51.

Treść pracy jest podzielona na 6 rozdziałów — ostatni zawiera Rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości i Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 15 lipca 1929 o wykonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok. W pierwszym rozdziale niezatytułowanym autor podkreśla doniosłość sekcji zwłok dla wymiaru sprawiedliwości i słusznie twierdzi, że przez nieumiejętność, niedbałość i brak poczucia odpowiedzialności lekarzy, wykonywujących sekcję zwłok, ten tak ważny dowód przestępstwa, jakim są zwłoki ludzkie, zostaje całkowicie unicestwiony. Dalej autor analizuje przyczyny złego stanu orzecznictwa sądowo-lekarskiego i wysuwa ogólnikowe wnioski, zmierzające do poprawy tego stanu rzeczy. Po krytycznych uwagach o sposobie sporządzania protokołu sekcyjnego i o formularzu proto-

kołu sekcyjnego, wydanego przez Ministerstwo Sprawiedliwości, autor szczegółowo omawia kolejne czynności, które obducent ma wykonać przy oględzinach i sekcji zwłok, dając dużo rzeczowych wskazówek i kładąc specjalny nacisk na niedopuszczalność wykonywania samych tylko oględzin lub częściowej sekcji zwłok. Uwaga bardzo słuszna i na czasie, albowiem władze sądowe dość często stawiają wniosek, ograniczający czynności lekarza-obducenta, zmuszają go w ten sposób do odgadywania przyczyny śmierci. Sposób formułowania opinii jest podany bardzo przejrzyście i instruktywnie.

W rozdziale o dodatkowych badaniach przy sekcji zwłok są podane sposoby pobierania, zabezpieczania i przesyłania materiału do badania. Na skutek nadzwyczajnej zwięzłości tego rozdziału ucierpiała jego instruktywność. Np. na str. 15 autor zaleca do badania mikroskopowego szkiełka podstawowe z rozmazem, po utrwaleniu, zawinąć w papier i przesłać. Jednakże w ten sposób przesłany rozmaz mógłby łatwo ulec zanieczyszczeniu i uszkodzeniu na skutek ocierania się o papier, a szkiełko mogłoby się połamać. Lepiej jest przeto przykryć go drugim szkiełkiem podstawowym, umieszczając między szkiełkami na ich końcach wąskie pasemka bibuły, aby szkiełka do siebie nie przylegały i po owinięciu w papier przesłać w pudełku tekturowym lub innym bezpiecznym opakowaniu. Również zbyt ogólnikowo są podane wskazówki o sposobie pobierania narządów do badania chemicznego. „Duże ilości narządów“ (str. 16), to pojęcie zbyt niejasne dla niewprawnego obducenta. W tym miejscu należało by też podać sposób podwiązywania poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego, czego prawie żaden z obducentów mniej doświadczonych robić nie umie, a dla nich wszak dzieło jest przeznaczone. Nie można całkowicie zgodzić się ze stanowiskiem autora, kiedy zaleca przesyłać narządy do badania chemicznego „nie dodając żadnych płynów konserwujących“ (str. 16). W porze letniej, na skutek gnicia, narządów, może nastąpić rozsadzenie naczynia przez gazy gnilne, co już nieraz się zdarzyło. Lepiej jednak, zwłaszcza w ciepłej porze roku, zalać narządy w naczyniach czystym etylem. Również we wskazówkach, dotyczących przesyłania krwi do badań na przynależność grupową nie uwzględniono konieczności zasuszenia pewnej ilości krwi na szkle, na wypadek, jeżeli krew w próbówce w czasie przesyłki ulegnie gniciu i nie będzie nadawała się do badania, na co szczególną uwagę zwraca Olbrycht (Uwagi w sprawie badań przynależności grupowej śladów krwawych. Wojskowy Przegląd Prawniczy. Łódź 1947).

W rozdziale o technice sekcyjnej stosowanej w celu rozpoznania zatoru powietrznego serca (str. 17—18) jest takie zdanie: „Na wysokości IV żebra przepiłowujemy poprzecznie (lub przełamujemy) mostek i przecinamy chrząstki żebrowe począwszy od IV żebra w dół“. To przestawienie szyku zdania może niedoświadczonego obducenta wprawić w kłopot, jeżeli będzie próbował przecinać mostek przed przecięciem żeber. Poza tym lepsza jest jednak oryginalna technika Richtera, według której przecinamy żebra, począwszy od III, ułatwia to bowiem w większym stopniu dostęp do worka osierdziowego.

W rozdziale zatytułowanym: „Wzór protokołu sekcji zwłok“ bardzo szczegółowo i pouczająco są podane wskazówki, na co należy zwracać uwagę przy sekcji i co należy umieścić w protokole. Posługując się takimi wskazówkami nawet mało doświadczony obducent potrafi wykonać i zaprotokołować sekcję zwłok. Niektóre jednak wymagania autora w stosunku do obducenta są za wielkie. Np. na str. 26 autor proponuje podawać wielkość migdałków w centymetrach, co musiałoby pociągnąć za sobą konieczność ich wypreparowywania. Wystarczy przecież porównać ich wielkość z jakimś powszechnie znanym przedmiotem (groch fasola, bób itp.). Również określenie objętości przedsionków i komór (str. 26) dla niewprawnego obducenta byłoby zbyt kłopotliwe, wystarczy bowiem podać wymiary ujść żylnych, aby móc sądzić o przybliżonej pojemności serca. Przy sekcji naczyń wieńcowych serca należało by szczególną uwagę obducenta zwrócić na ich drożność, co zostało w pracy pominięte (str. 26).

W rozdziale o sekcji zwłok noworodka na str. 36 autor proponuje przecinanie żuchwy po jej odpreparowaniu. Prościej jednak jest przeciąć żuchwę wraz ze skórą bródki i wargą, po wbiciu końca nożyczek poza żuchwę od strony szyi.

W czasie korekty nie usunięto szeregu drobnych błędów. Na stronie 15 w 8 wierszu od dołu zamiast cm^3 jest cm^2; na str. 17 w 6 wierszu od góry zamiast jadem jest jadłem; na str. 19 w zdaniu, objętym wierszami 9—12 brak podmiotu; na str. 24 wysokość mózgu określono na 7—8 cm zamiast 12 cm; na tejże stronie zamiast sin. (sinus — dopiska recenzenta) jest suk.; na str. 27 w 22 wierszu zamiast zbiera się jest obiera się. Zbyteczne wydaje się umieszczenie w pracy mianownictwa anatomicznego łacińskiego (str. 24), ponieważ może to stworzyć precedens do jej nadużywania przez obducentów, przed czym zresztą autor słusznie przestrzega.

Miejscami i nomenklatura polska różni się nieco od ogólnie używanej, jak np. cienkość zamiast grubość (str. 24 wiersz 6 i str. 26 wiersz 18), sznurek nasienny zamiast powrózek nasienny (str. 30); innych ścian zamiast innych warstw (mowa o warstwach ściany aorty — str. 26, wiersz przedostatni).

Te drobne usterki w pracy zostały podkreślone jedynie z obowiązku recenzenta, nie pomniejszają one wszakże bezwzględnej wartości książki. Z uwagi na zwięzłość, instruktywność i przejrzystość treści ukazanie się jej należy powitać z zadowoleniem i polecić ją wszystkim niedoświadczonym obducentom, których obowiązek lekarski zmusi do wykonywania sekcji zwłok, a którzy nie mają możności zapoznania się z bardziej obszernymi pracami z tej dziedziny.

B. Puchowski (Łódź)

A. Piney i J. L. Hamilton-Paterson: Sternal puncture (A method of clinical and cytological investigation). IV Wydanie, str. 90. Wydawca: William Heinemann, Medical Books, London. Rok 1949.

Metoda nakłucia mostka, wprowadzona w roku 1929 przez Arinkina, znajduje coraz to szersze zastosowanie w badaniach klinicznych i teoretycznych. Obecnie jako jedna z najbardziej zasadniczych metoda ta pozwala poznać najistotniejsze cechy szpiku kostnego zarówno w stanie zdrowia, jak i w przebiegu rozmaitych chorób. Praca Piney'a jest jednym z najlepszych podręczników, umożliwiającym uczącym się, jak i wykształconym już lekarzom zdobycie wiadomości teoretycznych i praktycznych. Czwarte wydanie tej książki, zawierające wiele barwnych tablic, w sposób zwięzły a równocześnie wyczerpujący przedstawia metodę nakłucia mostka oraz jego praktyczną i teoretyczną doniosłość.

Całość pracy można podzielić na trzy części.

Pierwsza zawiera opisy i definicje poszczególnych komórek krwi i narządów krwiotwórczych. Ze względu na nieład, panujący w mianownictwie, autor podaje zestawienie poszczególnych synonimów, stosując ostrożnie dotychczasowe nazwy. W tej samej części autor porusza zagadnienie pokrewieństw cytogenetycznych pomiędzy poszczególnymi komórkami, wspominając o teorii mono- i polifiletycznej. Tutaj znajduje się również wyczerpujący opis prawidłowego obrazu rozmazu szpiku kostnego oraz wzmianka o nieprawidłowej cytopoezie.

Następna część przynosi opis drobnowidowych zmian w przebiegu szeregu zaburzeń dotyczących szpiku kostnego oraz opisy nieprawidłowych odczynów narządów krwiotwórczych, odzwierciedlających się w rozmazie szpiku.

Po kolei autor rozpatruje obrazy bioptyczne szpiku kostnego w rozmaitych odczynach typowych i nietypowych, białaczkowych i białaczkowatych oraz zmiany cytologiczne w schorzeniach nowotworowych i w pokrewnych im stanach. W opisie niedokrwistości zwraca autor szczególną uwagę na niedokrwistości spowodowane niedoborem pewnych czynników. Wymienia przy tym wyniki prac szeregu uczonych, podkreślając osiągnięcia polskiej szkoły hematologicznej (Tempka, Braun, Japa) na polu niedokrwistości złośliwej, której przyczyną jest brak czynnika krwiotwórczego Castle'a. Po zwięzłym ujęciu obrazu czerwienicy, autor podaje opisy zmian szpiku w toku chorób zakaźnych i niektórych pasożytniczych oraz szczegółowo omawia hipo- i aplastyczne odczyny tkanki szpikowej.

W ostatniej części znajduje się opis techniki wykonywania nakłucia mostka oraz podstawowe wiadomości, odnoszące się do barwienia przyżyciowego i badań drobnowidowych w ciemnym polu.

W zakończeniu każdego rozdziału znajdujemy dane bibliograficzne, wybrane troskliwie pośród najwybitniejszych prac piśmiennictwa hematologicznego.

Tam, gdzie istnieją różnice poglądów autor przytacza zdania poszczególnych hematologicznych szkół, przez co pozwala czytelnikowi na stworzenie sobie własnego sposobu widzenia.

Henryk Gaertner (Kraków)

Inż Ignacy Baran: — „Światło i praca" II rozszerzone wydanie z 30 rysunkami w tekście. Wydawnictwo Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej — Seria ochrony pracy.

Drugie wydanie broszury, która ukazała się po raz pierwszy w 1946 roku jest obecnie bardzo na czasie, albowiem w sześcioletnim planie gospodarczym przewidziano znaczne kwoty na poprawę warunków bezpieczeństwa i higieny pracy.

Po zaznajomieniu czytelnika z ogólnymi wiadomościami o oświetleniu, o pojęciach i jednostkach stosowanych w technice oświetleniowej i o wpływie światła na bezpieczeństwo pracy autor omawia szczegółowo różne systemy oświetlenia dziennego tj. oświetlenie boczne i górne, ich zalety i wady. W rozdziale poświęconym światłu sztucznemu omawia różne systemy sztucznego oświetlenia, dobór jasności i barwy oświetlenia, obliczenia jasności oświetlenia wnętrz oraz zagadnienie zwiększenia jasności oświetlenia i równomierności oświetlenia.

Broszura zawiera ponadto w załączniku tabele jasności średnich przy oświetleniu ogólnym tj. pożądaną jasność w luksach dla każdego rodzaju pracy a więc dla kopalnictwa, hutnictwa, przemysłu mineralnego, metalowego, elektrotechnicznego, chemicznego, włókienniczego, papierniczego, skórzanego, gumowego, drzewnego, odzieżowego, poligraficznego, dla wytwórni papierosów, w zakładach użyteczności publicznej i urządzeniach higieniczno-sanitarnych. Drugi załącznik jest poświęcony omówieniu wpływu barwy na widzenie, trzecim jest piśmiennictwo, dalszym skorowidz alfabetyczny.

Z tematem opracowanym przez autora winien zapoznać się nie tylko każdy techniczny kierownik zakładu pracy i referent bezpieczeństwa i higieny zakładu pracy, lecz także każdy lekarz przemysłowy, gdyż oświetlenie niektórych, szczególnie mniejszych zakładów urąga jeszcze zasadom higieny. Małe koszty związane z racjonalizacją oświetlenia i dalekosiężne jej skutki powinny skłonić poszczególne kierownictwa zakładów pracy do zrewidowania zakładu i do stwierdzenia, co należy uczynić, aby doraźnie poprawić warunki oświetlenia a tym samym osiągnąć lepszą wydajność pracy pracowników. Często wystarczy tylko wymiana starych żarówek na nowe, gdy strumień świetlny ich już się znacznie obniżył, umycie osłon świetlnych i ich oczyszczenie oraz odmalowanie ścian i sufitów, czego dowodzi przykład jednej z leningradzkich wytwórni. Po umyciu i oczyszczeniu osłon lampowych jasność pomieszczeń, w których była pożądaną jasność 27 luksów podniosła się do 37 luksów a po rozjaśnieniu ścian i sufitów wzrost jasności nastąpił do wartości 71 luksów.

Broszura jest napisana przystępnie, zawiera wiele tablic i rysunków schematycznych a nie jest przeładowana wzorami współczynników świetlnych, wobec czego winna w zupełności spełnić zamierzone przez autora zadanie tj. ułatwić kierownictwu zakładów pracy oraz referentom higieny i bezpieczeństwa pracy gospodarkę funduszami, przewidzianymi na racjonalizację oświetlenia w ich zakładach pracy.

M. Ciećkiewicz

Dr med. Władysław Henryk Melanowski: profesor Akademii Medycznej w Warszawie. Zapalenie

błony naczyniowej, jaskra i zaćma. Wydanie II, z sześciu tablicami barwnymi i 38 zwykłymi. (Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich).

Jest to uzupełniające wydanie dla Sekc. Społ. Polskiego Towarzystwa Okulistycznego. Wydanie I. pojawiło się w 1930 r., a omawiające zaćmę i jaskrę wydano dla Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie. Obecne wydanie uzupełnione wiadomościami o choro bach układu naczyniówkowego.

Książka wydana jako broszura obejmuje 110 stron druku, oprócz przedmowy, spisu autorów i skorowidza. Broszura wydana obecnie w nakładzie 2000 egzemplarzy, przede wszystkim dla lekarzy praktyków, stanowi praktyczny zwięzły skrót o trzech najważniejszych zagadnieniach, z zakresu okulistyki, z którymi lekarz praktyk w życiu codziennym styka się.

Pierwsza część broszury poświęcona zagadnieniom układu naczyniowego, a więc tęczówce, ciałku rzęskowemu i naczyniówce. Po zapoznaniu się z budową anatomiczną, tęczówki, ciała rzęskowego i naczyniówki oddzielnie, przechodzi autor do omówienia pojedynczych etapów rozwoju spraw chorobowych, toczących się w danym odcinku. Omawia przyczyny zapalenia tęczówki, jej obrazy chorobowe od samego początku rozwoju aż do zejścia pomyślnego, ewentualnie niepomyślnego, przeprowadza diagnozę różniczkową między zapaleniem tęczówki a jaskrą. Przy końcu główną uwagę kładzie na zapalenie współczulne oka, które mimo wszystko od czasu do czasu jeszcze występuje. Tu ze swej strony muszę zaznaczyć na podstawie dużego materiału, że każde zranienie nawet najlżejsze, połączone z przebiciem gałki ocznej, zwłaszcza okolicy ciałka rzęskowego ,powinno być bezwzględnie kierowane do leczenia szpitalnego — okulistycznego. Bo nawet tam, gdzie jest prawidłowa ostrość wzroku, brak objawów zapalnych przy delikatnych obrażeniach oka, gdzie nawet ranki znaleźć nie można, dopiero po dłuższym czasie przychodzi do stanu zapalnego, a badanie Roentgenem i elektromagnesem wykazują istnienie ciała obcego w oku.

Drugą część poświęca autor omówieniu jaskry pierwotnej oraz wtórnej. W jaskrze znów pierwotnej omawia zapalną, chroniczną i jaskrę dziecięcą. Następnie przechodzi autor do omówienia ogólnych objawów jaskry, przechodząc poszczególne objawy, sposób badania, objawy podmiotowe i przedmiotowe — stwierdzane w poszczególnych rodzajach jaskry. Omawiając jaskrę zapalną, przeprowadza diagnozę różniczkową z zapaleniem ostrym tęczówki, w których to sprawach chorobowych łatwo o pomyłki. Omawiane sprawy chorobowe dla ułatwienia zrozumienia czytelnikowi poparto licznymi rysunkami i krótkimi historiami chorób, czy to z kliniki czy też z praktyki prywatnej. Przy końcu tego rozdziału omawiana jest sprawa jaskry wtórnej, przyczyną której są albo zmiany w rogówce, przedniej komorze, w tęczówce, w soczewce lub wewnątrz gałki ocznej (nowotwory). Jest jeszcze wzmianka o jaskrze dziecięcej prostej, a zdarzającej się bardzo rzadko w odróżnieniu od wrodzonej, zapalnej czyli wodoocza.

Po omówieniu objawów jaskry przechodzi autor do jej leczenia farmakologicznego i operacyjnego. Tutaj dokładnie omówione są sposoby stosowane od najdawniejszych, aż do obecnie stosowanych, przy czym daje dokładne wskazania co do wyboru zabiegu operacyjnego, gwarantującego najlepszy wynik w danym przypadku jaskry.

Wszystko oparte na doświadczeniu długoletniego klinicysty i doskonałego operatora.

W rozdziale ostatnim omawiana jest sprawa zaćmy i to zaćmy wrodzonej, przyczyny jej powstawania i leczenia. W dalszym ciągu przechodzi autor do omówienia zaćmy starczej. Kolejno przechodzi poszczególne etapy jej rozwoju, ilustrując stadia odpowiednimi rysunkami. Podaje sposoby dokładnego badania w świetle ogniskowym i prześwietlaniem przy pomocy lusterka, nadto przy zastosowaniu najnowszych metod badania wprowadzonego przez Vogta i Gullstranda tak zwanego badania biomikroskopowego. Po dokładnym omówieniu zaćmy starczej przechodzi autor do omówienia zaćm powikłanych, jak zaćmy urazowej, zaćmy w następstwie spraw zapalnych, zwłaszcza naczyniówki i odwarstwieniu siatkówki. Wreszcie mówi o zaćmach przy wadach rozwojowych takich, jakie spozykamy przy sprawach ogólnych, np. przy pająkowatości ustroju (arachnodaktylii), gdzie spotykamy podwójną refrakcję oka mniej więcej 40% (połowa źrenicy bez soczewki, silna dalekowzroczność, druga połowa z soczewką kulistą, silna myopia). Nadto omawia autor zaćmę tak zwaną pojaskrową i jaskrę zdarzającą się w okresie pęcznienia soczewki, w oczach skłonnych do tego cierpienia, w oczach małych z płytką przednią komorą z tak zwanym habitus glaucomatosus, gdzie słabe mydriaticum może wywołać napad ostrej jaskry. Po omówieniu całokształtu obrazów spotykanych przy zaćmach wieku dziecięcego (wrodzonych), następnie starczych i powikłanych przechodzi autor do patogenezy zaćmy. Badania w tym kierunku prowadzone były już od dawna zwłaszcza przez Weilla i Nordmana. Stwierdzili oni, że zaćma powstać może albo w następstwie upośledzenia czynności gruczołów przytarczycowych (tężyczkowa), trzustki (cukrzycowa), gruczołów płciowych (starcza) albo przy wzmożeniu czynności nadnerczy (zatruciu sporyszem, naftaliną), przysadki mózgowej (zaćma w moczówce prostej). Wreszcie omawia najnowsze zapatrywania na sposób powstawania zaćmy zaburzenia osmotyczne w cieczy, zaburzenia równowagi koloidów, jednym słowem jako zaburzenia gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Co do leczenia zaćmy, to farmakologiczne wyniki nie są zachęcające. Pozostaje zatem tylko leczenie operacyjne. Postępowanie tutaj zależy od wieku i rodzaju zaćmy. Inne jest postępowanie u osobników młodocianych, gdzie nie ma jeszcze twardego jądra, a inne u osób starych. Postępowanie przy usuwaniu zaćmy polegało początkowo na usuwaniu zaćmy z wycięciem szczeliny w tęczówce od góry wedle klasycznego sposobu podanego przez Graeffego, aby przejść następnie do usuwania zaćmy z okrągłą źrenicą, sposobem podanym przez Hessa, który ze względów kosmetycznych ma duże znaczenie. Dziś dążeniem wszystkich operatorów jest wydobycie zaćmy wraz z torebką przy okrągłej źrenicy nie tylko ze względów kosmetycznych, ale w celu przywrócenia choremu pełnej zdolności do pracy. Po usunięciu zaćmy z oka chory musi otrzymać odpowiednie okulary dla dobrego widzenia w dal i do

pobliża. Siła tychże będzie w zależności od jego poprzedniej refrakcji.

Wydaną broszurę należy powitać z wielkim uznaniem dla podjętego trudu przez autora, który dostępnie i rzeczowo przedstawił przede wszystkim lekarzom praktykom zdanym na siebie samych a także wielu młodym okulistom trzy najważniejsze działy z okulistyki, z którymi lekarz praktyk najczęściej ma możność zetknięcia się i powzięcia postanowienia. Broszura ta stanowi niejako kalendarz lekarski dla praktyka, jak w każdym przypadku postąpić. Lepiej bowiem przesłać chorego do specjalisty, jeśli ma się jakiekolwiek wątpliwości, niż narażać go na utratę tego najcenniejszego skarbu, jakim jest wzrok dla każdego człowieka. Książka ta powinna znaleźć się w ręku każdego lekarza praktyka, co zresztą jest intencją samego autora, kiedy mówi w przedmowie: „Broszura moja ma przypomnieć lekarzowi-praktykowi o tych najważniejszych cierpieniach oka, ma zwrócić uwagę na oko, ten ważny narząd naszego ustroju, w którym na małej przestrzeni rozgrywać się może nieraz wielki dramat życiowy".

Albin Musiał

Dr med. Zenon Buczowski: Salmonelozy i ich rozpoznanie serobakteriologiczne. Warszawa 1950 r.

Jest to książeczka przeznaczona dla lekarza praktyka. Autor podaje w niej najnowsze zdobycze lat ostatnich, dotyczące rozpoznawania serologicznego i bakteriologicznego chorób wywołanych przez pałeczki z grupy durowo-rzekomodurowej, wypełniając w ten sposób lukę, jaka istniała w tym względzie w piśmiennictwie polskim.

Treść książki obejmuje: wstęp, szczegóły epidemiologiczne, definicję rodzaju Salmonella, schemat White-Kauffmanna, szczegóły bakteriologiczne, laboratoryjne rozpoznawanie Salmoneloz, piśmiennictwo.

W schemacie tym wyczerpane zostały na ogół wszystkie najnowsze wiadomości, z jakich musi sobie zdawać sprawę lekarz praktyk, przy obecnym rozpoznawaniu sero-bakteriologicznym salmoneloz.

Wydaje się jednak, że autor za mały nacisk położył na fakcie, iż rozpoznanie salmoneloz oprzeć należy przede wszystkim na badaniu bakteriologicznym. W związku z tym rozdział „Bakteriologiczne rozpoznawanie salmoneloz" należałoby umieścić przed rozdziałem „Serodiagnostyka salmoneloz". Wobec masowych szczepień ochronnych, odczyn Widala, mimo unowocześnienia, nie daje bowiem tego oparcia w rozpoznawaniu salmoneloz, co wyhodowanie drobnoustrojów.

Zastrzeżenia budzić może również uogólnienie w zdaniu: „Szczególne spustoszenia szerzone są przez Salmonella wśród dzieci..."; należało by wyjaśnić, że chodzi tu o postacie żołądkowo-jelitowe. Wiadomą jest powszechnie rzeczą, że dur brzuszny u dzieci w większości przypadków przebiega lekko i cechuje się małą śmiertelnością. Uwagi te jednak nie umniejszają wartości książeczki a całość upoważnia do zaliczenia jej do podręczników dobrych i na czasie.

Książeczka napisana jest zwięźle, układ ma przejrzysty, co również podnosi jej wartość.

Dr Aleksander Motak

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

MEDYCYNA DOŚWIADCZALNA I MIKROBIOLOGIA Nr ? ? 1949. — S. Krause i Z. Kotomska: Kwas askorbinowy w jabłkach. — A. Bekierkunst i F. Milgrom: O wiązaniu dopełniacza w roztworach hipertonicznych. — H. Meisel, I. Rybicka, P. Meisel: Analiza wpływu penicyliny na wytwarzanie hemolizyn przez laseczki zgorzeli gazowej. — H. Meisel, I Rybicka, P. Meisel: Wpływ sulfamidów, kwasu paraaminobenzoesowego (PAS) na wytwarzanie hemotoksyn przez laseczniki zgorzeli gazowej. — F. Przesmycki, E. Wojciechowski, E. Mikołajczyk: Wpływ auremycyny na Rickettsia Prowazeki hodowanej w jelicie wszy odzieżowej. — S. Legeżyński, S. Ślopek: Badanie z zakresu chemoterapii doświadczalnej gruźlicy. — T. Korzybski i G. Bagdasarian: Szybka chemiczna metoda oznaczania penicyliny. — G. Bagdasarian, W. Kuryłowicz i W. Woźnicka: Badania nad wydalaniem streptomycyny z ustroju chorych leczonych streptomycyną.

MEDYCYNA PRACY. Nr 1. 1950. — E. Paluch, J. Kubacki, L. Mikulski, K. Mrozowski i F. Sekuracki: Pylica azbestowa w przędzalni i tkalni azbestu. — W. Zahorski: Rozbieżności w obrazie radiologicznym i klinicznym pylicy płuc. — K. Hauags: Poziom tlenkowęglowej hemoglobiny we krwi niektórych pracowników hutnictwa i górnictwa. — A. Jus: Obraz neuropsychiatryczny przewlekłego zatrucia CS_2. — J. Z. Walczyński: Ostre zatrucie przy pracach wewnątrz zbiorników naftowych i ich zwalczanie. — M. Chwastowa i J. Piotrowski: Stan zdrowia robotnic narażonych na działanie pary benzyny w fabrykach obuwia gumowego.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE Nr 9. 1950. — M. Górski: Leczenia ran wargi. H. Dorski: Alergia i zakażenia ogniskowe. — A. Krause i J. Chądzyńska: Problem próchnicy zębów w świetle katalizy. — K. Dominik: Leczenie tkankowe. — B. Neyman-Bogdanik: O wydzielaniu witaminy C w ślinie.

NOWINY LEKARSKIE Z. 17/18. 1950 r. Doc. dr J. Aleksandrowicz: Lecznicze właściwości iperytu azotowego. — Dr E. Turyna: Pierwotna gruźlica części pochwowej macicy. — P. Ożegowski: W sprawie próby ciążowej Masłowskiego.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 7. 1950 — J. Parnas: Kosmopolityzm w medycynie weterynaryjnej. — G. M. Boszjan: O niedokrwistości zakaźnej koni. — V. Jelinek: Rozprzestrzenienie leptospir u ludzi i zwierząt w Czechosłowacji. — S. Kirkor: W sprawie pojawienia się choroby roztoczowej pszczół. — A. Stryszak: Rola wody w szerzeniu zaraźliwych chorób zwierząt i los zarazków chorobotwórczych w wodach naturalnych. — W. Stefański i E. Żarnowski: Nowy środek leczniczy przeciwko glistnicy świń. — A. Chojnowski: Perlacar-Drwalew w leczeniu niektórych schorzeń skórnych u psów. — A. Senze: Przypadek tężca

u suki w następstwie pruritus gravidarum. — S. Bronisławski: Uwagi na temat dwóch metod cesarskiego cięcia u krowy. — M. Cena: Pomiary temperatury skóry kotów przy pomocy termoelementu.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 8. 1950. — G. M. Boszjan: O naturze wirusów i bakterii. — F. Stański i R. Kordecki: Naświetlanie promieniami Roentgena a heparynemia, krzepliwość krwi i leukergia. — A. Trawiński: Odzwierzęce choroby pasożytnicze. — R. Fitko: Przyczynek do nosicielstwa wirusu pomoru świń. — M. Kuprowski: Entero-hepatitis infectiosa u indyków na terenie woj. wrocławskiego. — T. Łosiński: Aspekt etiologiczny i zmiany anatomo-patologiczne grypy prosiąt. — A. Czarnowski i Z. Buczkowski: Pałeczki rodzaju Salmonella w materiale diagnostycznym Woj. Zakładu Higieny Weter. w Gdańsku. — J. Chwalibóg: Próby zastosowania termoprecypitacji przy rozpoznaniu zakażenia włoskowcem różycy świń. — K. Szczudłowski: Doświadczenia z przyrządami do usuwania brodawczaków. — W. Tarasewicz: Dwa przypadki ciała obcego w odcinku piersiowym przełyku u psów. — A. Szafran: Skręt ciężarnej macicy. — B. Strzelecki: Gruźlicze zmiany w węzłach chłonnych śródpiersiowych u bydła przyczyną wzdęcia żwacza. — T. Pustówka: Kazuistyki anatomo-patologicznej. — B. Janowski: Praktyczne sposoby stwierdzenia zdrowotności siana łąkowego.

WIADOMOŚCI LEKARSKIE Nr 12. 1950. Aleksandrowicz Jul.: Przegląd osiągnięć hematologii morfologicznej w latach 1947—1949. — Jakóbkiewicz Józef: Rentgenoterapia w chorobach gośćcowych. — Aleksandrowicz Julian: Nitrogranulogen w przetworach nienowotworowych. — Reicher Eleonora: Spondylitis ankylopoetica. — Jakóbkiewicz Józef: Rumień guzowaty w pierwotnym zakażeniu gruźliczym. — Walawski Julian: Nowoczesne ujęcie zjawiska alergii. — Supniewski Janusz: Leki przeciwhistaminowe. — Słowik Jerzy: Istota i leczenie upławów. — Stefanowski Marian: Wskazania do leczenia operacyjnego kamicy żółciowej. — Kielanowski Tadeusz: Psychologiczne i społeczne zagadnienie gruźlicy, próby rozwiązania ich w osiedlu Papworth w Anglii. — Zakin M. M.: Osiągnięcia Związku Socjalistycznych Republik Radzieckich w dziedzinie rehabilitacji chorych na gruźlicę. — Wolski Adam: Ciężarna kobieta zatrudniona w przemyśle. — Krzywicki Zdzisław: Eozynofilia. — Nowotna-Walcowa Róża: Wartość diagnostyczna elektrokardiografii. — Rudowski Witold: O rozpoznawaniu i leczeniu zastrzałów. — Schnitter Borys: O chirurgicznym leczeniu krwawniczych guzów odbytu. — Czyżewski Kazimierz: Wczesne rozpoznawanie raka sutka. — Mięsowiczowa Krystyna: Witamin F i jego źródła. — Jaroszewski Wacław: Przyczynek do oceny niektórych krajowych surowców nasercowych. — Migdalska Zofia: Stosowanie przetworów żołądkowo-jelitowych w lecznictwie. — Łapiński Zdzisław: W sprawie pęknięcia przewlekłego wrzodu żołądka. — Rykowski Henryk: Ostre połogowe zapalenie sutka. — Hornowski Józef: Teoria Fiłatowa leczenia tkankami. — Liwszyc Stanisław: Kronika nowości w dziedzinie leczenia i rozpoznawania. — Liwszyc Stanisław: Notatki terapeutyczne.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 29—30. 1950. M. Boguszewska: Ochrona zdrowia robotników w zakładach pracy, obecnie i w planie 6-letnim. — W. Kuryłowicz, E. Mikulaszek i L. Rzucidło: Z badań nad mechanizmem działania antybiotyków. II. Działanie streptomycyny na rodzaje komórkowe prątka gruźlicy. — W. H. Melanowski: Alergia w chorobach oczu. — E. Bojowa i A. Dziedziuszko: Ziarnica lipoidowa (choroba Handa — Schüllera-Christiana. — T. Faryna: Nieprawidłowe kostnienie obojczyków i czaszki. Zespół Pierre--Marie-Sainton (dysostosis cleido-cranialis). — M. Koszla: Przypadek szpiczaka mnogiego. — M. Kopeć, N. Sendys i E. Kowalski: Przypadek jamistości rdzenia przebiegający pod postacią dusznicy bolesnej. — J. Groniowski: Uwagi w sprawie pracy dra med. Ludwika Komczyńskiego pod tytułem „Histomorfologia erytroblezy płodowej". — L. Komczyński: Odpowiedź na uwagi J. Groniowskiego. — St. Bober: Aureomycyna. Zestawienie dotychczasowych wyników leczniczych. — W. Nasiłowski: Cyklopropan. -rodek usypiający stosowany w nowoczesnej anestezjologii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 31—32. 1950. J. Krupiński: O materialistyczno-dialektyczne ujęcie patologii. — E. Gorzkowski: W sprawie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. — R. Stankiewicz: Leczenie nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych antybiotykami w świetle spostrzeżeń własnych. — H. Rykowski: O rakowiakach wyrostka robaczkowego. — R. Hintz: Leczenie późnej kiły penicyliną. — T. Żebrowski i Wł. Horodko: Przyczynek do badań nad toksycznością streptomycyny. — A. Chmielecki: Ostry skręt przydatków w przebiegu ciąży. — H. Kałużyński: O niektórych ziołach leczniczych i przetworach roślinnych wprowadzonych do lecznictwa w Związku Radzieckim w ostatnim dziesięcioleciu. — S. Łukasik: Leczenie usprawniające w Czechosłowacji.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA Nr 18. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 19. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA Nr 20.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA Nr 21.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

R. BUCHOR

Krótkotrwała leukopenia jako natychmiastowa reakcja przy przetaczaniu obcogrupowej krwi.

(Schweiz. med. Wschr. 1950 r., 14 nr., 349 str.)

Autor stwierdził, że przy przetaczaniu krwi konserwowanej, nie filtrowanej, powstaje leukopenia sięga-

jąca do $^1/_3$ wartości wyjściowej, przy czym obraz ciałek białych zachowuje się normalnie. Szczyt leukopenii występuje w 10 minut po zabiegu, a w 30 minut od chwili przetaczania następuje powrót do normy. Przetaczanie krwi konserwowanej filtrowanej nie wywołuje takiej leukopenii. Osad zebrany na filtrze stanowiły skupiska ciałek czerwonych, białych i fibryna. Autor przeprowadził doświadczenia polegające na wstrzykiwaniu rozpuszczonego w roztworze fizjologicznym osadu zebranego po filtrowaniu krwi konserwowanej i uzyskał także wyraźną leukopenię. Autor w dalszych doświadczeniach zhemolizował w wodzie destylowanej ciałka czerwone i po odsączeniu uzyskał samą fibrynę, którą po rozpuszczeniu w roztworze fizjologicznym wstrzyknął i też uzyskał krótkotrwałą wybitną leukopenię. W dwóch przypadkach wstrząsu po przetaczaniu krwi konserwowanej stwierdził autor krótkotrwałą, ale wyraźną leukopenię. Dalsze doświadczenia przeprowadzono przetaczając małą ilość krwi, którą zaglutynowano in vitro przez zmieszanie z krwią obcogrupową. W doświadczeniach tych stwierdzono prawie we wszystkich przypadkach wybitną krótko trwającą leukopenię. Podobną leukopenię stwierdzono w przypadku wstrzyknięcia własnej zaglutynowanej krwi. Autor uważa, że w powstawaniu tej leukopenii nie grają roli momenty obcej grupy krwi, ale zatkanie naczyń, czy to fibryną, czy zaglutynowanymi ciałkami czerwonymi. W przypadkach przetaczania krwi obcogrupowej, aglutynacja ciałek czerwonych odbywa się w naczyniach biorcy i tym tłumaczy autor powstawanie leukopenii. Nie stwierdzono żadnych oznak anafilaksji u badanych osób. Po leukopenii nie powstawała następcza leukocytoza.

T. Bogdanik

G. OLIVA i C. TRAMONTANA

Zmiany obrazu ciałek białych zdrowych ludzi pod wpływem osocza chorych białaczkowych

(Schweiz. med. Wschr. 1950 r., 12 nr, 306 str.)

Autorzy wstrzykiwali dożylnie zdrowym ludziom 20 ml osocza uzyskanego od chorych białaczkowych. Podanie osocza chorych na białaczkę szpikową wywoływało wybitną zwyżkę liczby ciałek białych, szczególnie neutrofilów a w kilku przypadkach we krwi obwodowej stwierdzono myelocyty. Osocze chorych na białaczkę limfatyczną wywoływało znaczną zwyżkę ilości limfocytów. Nie może to być tylko rozdzielcza leukocytoza, bo zjawiają się także postacie młode. Osocze normalnych ludzi w badaniach kontrolnych nie wywoływało takiego skutku. Dużą leukocytozę powodowało osocze chorego na aleukemiczną białaczkę limfatyczną i tu też wzrosła głównie liczba limfocytów. Autorzy stwierdzili, że ten czynnik osoczowy działający pobudzająco na szpik kostny ulega zniszczeniu po naświetlaniu promieniami Roentgena osocza pobranego od chorego na białaczkę. Autorzy uważają, że ten czynnik osoczowy nie jest identyczny z nukleoproteidami, których ilość w białaczce jest wzmożona, gdyż taki sam wynik osiągnęli osoczem chorego na aleukemiczną białaczkę, gdzie nie było takiego wybitnego rozpadu ciałek białych, jak w pełnoobjawowych białaczkach. Autorzy podają, że w Ameryce wyosobniono ostatnio z moczu chorych na białaczkę ciało, które po wstrzyknięciu świnkom morskim wywoływało wybitne odczyny leukocytarne albo limfocytarne.

T. Bogdanik

R. SCHLAPP

Szpinak zawierający arsen jako przyczyna gastroenteritis

(Deutsch. med. Wschr. 1949 r., 49 nr, 1507 str.)

W maju 1949 pojawiło się w Heppenheim w Hesji dużo przypadków ciężkiej biegunki. Badania bakteriologiczne wypadły ujemnie. Obfite stolce miały wygląd ryżowy. Chorzy odczuwali silne bóle mięśniowe i narzekali na metaliczny posmak w ustach. Badania wykryły, że szpinak, który jadali chorzy zawierał arsen. Poprzednio obserwowano zatrucie arsenem u krów, które pasły się na łące uwodnionej przez odpływy fabryki wytwarzającej środki chroniące rośliny przed pasożytami. Wykryto wtedy arsen w trawie, nie znajdując jednocześnie arsenu w ziemi, co przemawiało za tym, że zielone rośliny szybko pobierają arsen z ziemi. W Heppenheim w marcu 1949 drzewa owocowe były opryskane środkami przeciw szkodnikom roślinnym. Po opryskaniu padały rzęsiste deszcze, które widocznie spłukały środki zawierające między innymi arsen i ten został wychwytany przez szpinak rosnący w pobliżu drzew owocowych. W mieście Heppenheim w 1949 roku ostrą biegunkę miało około 6—10 tysięcy osób. W innych latach nie stwierdzono takiego nasilenia biegunki, gdyż nie było zbieżności opryskiwania drzew owocowych z następczymi gwałtownymi deszczami. Śmiertelnych wypadków nie było, ale duża ilość mieszkańców miasta chorowała bardzo długo i ciężko. Autor domaga się zakazu prawnego dla wyrobu przeparatów przeciw szkodnikom roślinnym zawierających arsen.

T. Bogdanik

Sati ESER i Porihan TUZUNKAM

Wątroba i hormon antydiuretyczny

(An. d'Endocr. 1950, str. 124).

Autorzy zwracają uwagę na fakt, że w schorzeniach wątroby i nadczynności tylnego płata przysadki (zespół Parhon'a) spotyka się takie same objawy: zmniejszenie wydzielania moczu i zwiększenie jego gęstość oraz obrzęki. Odczyn Mac Clure-Aldrich'a jest dodatni. Celem niniejszej pracy jest zbadanie, czy zachodzi zależność między hormonem antydiuretycznym tylnego płata przysadki a wątrobą. Ponieważ hormon ten chemicznie jest pochodną białkową, wątroba zaś odgrywa decydującą rolę w przemianie białek, możliwym byłoby niszczenie antydiuretyny przez wątrobę. Autorzy stosowali mianowanie na szczurach zdolności antydiuretycznej wyciągu z tylnego płata przysadki przed i po perfuzji przez wątrobę świnki morskiej przy zachowaniu możliwie fizjologicznych warunków. Hormon rozcieńczano płynem Tyrode'a. Zwierzętom podawano mleko w trzech równych porcjach co 1 godz., w ilości ogólnej 9% wagi ciała. Roztwór hormonu względnie hormonu perfundowanego podawano podskórnie w ilości 1 cm^3, cztery razy co dwie godziny; pierwszą iniekcję wykonywano w $^1/_2$ godziny po podaniu

pierwszej porcji mleka. Ilość moczu oznaczano co 2 godziny w czasie pierwszych 8 godzin i następnie po 24 godzinach.

Otrzymano następujące wyniki:

1. szczury kontrolne wydzielały w postaci moczu w pierwszych 8 godzinach 70% podanego płynu;

2. hormon antydiuretyczny nie perfundowany:

a) w ilości 0,02—0,03 jedn. (Voëgtlina) na 1 cm³ nie wykazywał działania antydiuretycznego,

b) w ilości 0,06 jedn./cm³ zmniejszył diurezę do 27%. Ilość moczu wydzielonego do 24 godzin była jednak wyższa niż u szczurów kontrolnych.

c) w ilości 0,07—0,08 jedn./cm³ zmniejszył ilość moczu do 16—20% po 8 godz.; także ilość wydzielonego moczu do 24 godz. była zmniejszona.

2. Po podaniu szczurom roztworu hormonu użytego do perfuzji wątroby w czasie 3 godzin, okazało się, że:

a) roztwór 0,07—0,15 jedn./cm³ traci działanie antydiuretyczne,

b) roztwór 0,2 jedn./cm³ działa poperfuzji jak roztwór 0,06 jedn.) cm³.

Wątroba (o wadze 30 g) świnki morskiej znosi zatem zdolność antydiuretyczną wyciągu z tylnego płata przysadki równą 5,6 jedn. Voëgtlin'á. Autorzy nie stwierdzili podobnej działalności miąższu nerkowego, nie można zatem myśleć o dyfuzji hormonu do komórek.

Autorzy sądzą, że zaburzenie gospodarki wodnej u chorych wątrobowych pochodzi z nadczynności hormonu antydiuretycznego, nie niszczonego przez zmieniony chorobowo miąższ wątrobowy. Wyniki swych badań zamierzają sprawdzić u ludzi.

Jan Guzek

TCHAU-TJIAN YANG

Badania fotometryczne nad przepuszczalnością czerwonych ciałek krwi dla cukru.

(Schw. Med. Wschr. 1950, nr 43, str. 1157)

Od dawna wiadomo, że erytrocyty człowieka i małpy są przepuszczalne dla cukru gronowego i innych monosacharydów, przeciwnie niż ciałka czerwone gęsi, świni, konia, kozy, kota i królika. Objętość ciałek czerwonych, jeśli są one umieszczone w izotonicznym roztworze cukru gronowego, wzrasta. Autor oznaczał przepuszczalność krwinek metodą kolorymetryczną: rozcieńczenia krwi przy tej samej ilości erytrocytów w 1 mm³ dają wartości wygasania, zależne tylko od wielkości erytrocytów. Krzywa wygasania odpowiada zjawisku przechodzenia cukru przez ściany ciałek; wartości te można porównać z wymiarami erytrocytów i zjawiskiem hemolizy. Ponadto autor oznaczał stopień hemolizy (także met. kolorymetryczną) oraz zawartość cholesterolu i lecytyny w ciałkach czerwonych a także wymiar erytrocytów.

1. Z badań autora wynika, że erytrocyty człowieka, w przeciwieństwie do erytrocytów królika i psa, są przepuszczalne dla glukozy. Autor przypuszcza, że przyczyną tego jest mniejsza zawartość lecytyny w ścianie erytrocytów ludzkich (u człowieka 245——275 mg%, u królika 323—376 mg% przy tym samym poziomie cholesterolu). Erytrocyty ludzkie są przepuszczalne dla ksylozy, glukozy, lewulozy; nieprzepuszczalne są dla laktozy, maltozy, sacharozy. W przebiegu przechodzenia cukru przez otoczkę erytrocytów autor wyróżnia fazę adsorbcji, fazę przechodzenia przez ścianę erytrocytów, fazę hemolizy i fazę stromalizy. Przepuszczalność ciałek czerwonych dla glukozy nie zależy od poziomu cukru we krwi.

2. Przepuszczalność krwinek zwiększa się pod wpływem podwyższonej temperatury, tak samo działa insulina (in vitro i in vivo) i tyroksyna oraz fizostygmina; atropina, przeciwnie, obniża przepuszczalność krwinek. Witamina P obniża przepuszczalność ciałek czerwonych i zwiększa ich oporność na hemolizę.

Jan Guzek

RICKLIN

O leczeniu raka piersi hormonem płciowym męskim

(Schweiz. Med. Woch. Nr 34. 1950. 902 str.)

Autor opisuje 12 przypadków raka piersi nie nadających się z powodu przerzutów do leczenia operacyjnego, a leczonych przez niego hormonem płciowym męskim (Perandren „Ciba"). Autor stosował różne dawki Perandrenu a mianowicie: w pierwszej grupie przypadków stosował wysokie dawki 200 mg Perandrenu dziennie do ilości ogólnej 4000—5000 mg. W drugiej grupie przeciętnie 300 mg tygodniowo, do ilości ogólnej 3000 mg. Na początku leczenia stosował domięśniowo iniekcję oleistego Perandrenu. W dalszym ambulatoryjnym leczeniu stosował Perandren krystaliczny, a częściowo także tabletki methyltestosteronu. Wyniki leczenia: jedna chora zmarła po 16 dniach z powodu rozległych przerzutów w wątrobie i płucach. Z pozostałych 11 przypadków u 5 chorych zauważył wyraźne polepszenie przez czas od 4—12 miesięcy, w 2 przypadkach nastąpiło szybkie zrośnięcie jednoczesnych patologicznych złamań, a w 2 innych wybitne zmniejszenie się i pokrycie nabłonkiem rozległych owrzodzeń, jak również zwapnienie przerzutów w kościach. Jedna z chorych tej grupy jest ponad rok wolną od dolegliwości, podczas gdy u innych następował nawrót w postaci nowego wysiewu przerzutów po upływie 5 do 9 miesięcy, a rozpoczęte na nowo leczenie wywołało najwyżej krótkotrwałą subiektywną ulgę w cierpieniach, ale nie powstrzymało już gwałtownego postępu, W dalszych 6 przypadkach obiektywnie stwierdzono tylko zaciągnięcia niewielkiego stopnia guza pierwotnego bez wpływu na przerzuty. Wszystkie chore wykazywały jednak subiektywne polepszenie stanu chorobowego z ustąpieniem bólów w 2 do 3 tygodni po podaniu Peradrenu. Stan takiego polepszania się trwał od 2 do 3 miesięcy. Prawdopodobnie przejawia się tutaj także nieswoiste działanie hormonu, co wykazał Merc w innym przypadku z kacheksją. W ten sposób wyjaśnia przybytek na wadze Adair, Watson i Fethermann, mianowicie przez właściwość testosteronu do zwalniania przemiany materii i zatrzymywania wody w ustroju.

Autor także zauważył w 2 przypadkach obrzęki w dolnej połowie ciała, które po odstawieniu Perandrenu samoistnie ustąpiły. Jako dalsze uboczne objawy wykazują wszystkie przypadki objawy umężczyźnienia. Żadnych początkowych objawów nie znoszenia preparatu autor nie zauważył, w przeciwieństwie do Merza; tylko jedna chora pod koniec leczenia przer-

wała je z powodu nudności. Skład chemiczny krwi był u 8 chorych regularnie 1—2 razy tygodniowo oznaczany. Chodziło tu mianowicie o poziom wapnia, nieorganicznych fosforanów i alkalicznych fosfataz. Adair i Mellors znajdują w swoich przypadkach zwiększenie poziomu alkalicznych fosfataz, jak również wapnia i nieorganicznych fosforanów jako wynik wysokiego stopnia osteolizy. Autor stwierdził w 5 przypadkach wzrost alkalicznych fosfataz, w 3 przypadkach wzrost poziomu wapnia, przy czym ten ostatni regularnie po okresie pierwszych 2 tygodni leczenia wracał do normalnego poziomu. W tym samym okresie czasu wzrastały fosfatazy u 5 chorych, z których u 4 wykazano zwapnienie przerzutów w kościach. Kontrola krwi w przebiegu leczenia jest konieczna, ponieważ według Adaira, Herzman'a i Woodard'a nagły wzrost poziomu wapnia powoduje ciężkie objawy toksyczne i pobudzenie wzrostu guza. W tych zresztą rzadkich przypadkach należy leczenie hormonalne przerwać. Na pytanie, czy leczenie hormonalne przedłuża życie, nie można odpowiedzieć twierdząco, ponieważ według Bauera także nieleczone przypadki raka piersi mają dłuższe życie, aniżeli raki o innym umiejscowieniu. Jak dotychczas nie było ani jednego przypadku całkowitego wyleczenia, dlatego w żadnym przypadku nie należy zaniedbywać leczenia chirurgicznego i rentgenowskiego, a przyszłość okaże, czy będzie można osiągnąć lepsze wyniki leczeniem złożonym.

J. Polatyńska-Węcławowicz

Z. SARAÇBASI i S. INÇOMAN

Nowa próba czynnościowa wątroby: sprawdzian dwukumarolowy

(Schw. Med. Wschr. 1950, 1233)

Jeśli chodzi o działanie dwukumarolu, to jedni autorzy sądzą, że powoduje on w ogóle uszkodzenie czynności wątroby, inni, że działanie jego zwrócone jest tylko przeciw protrombinogenezie. Zgodnie uważa się, że ciało to nie wywołuje żadnych zaburzeń wtórnych, nawet po dłuższym stosowaniu. Wobec tego, że reakcje zachodzące po podaniu dwukumarolu mają miejsce w samej wątrobie oraz że dwukumarol ma działanie specyficzne na wytwarzanie protrombiny, próbują autorzy pracy zastosować dwukumarol do badania sprawności wątroby; z prac autorów wynika, że po podaniu dwukumarolu w uszkodzeniach wątroby ma miejsce odczyn anormalny, inny, niż w ustroju normalnym. Nowa próba czynnościowa wątroby oparta jest na zjawisku, że chora wątroba jest bardziej czuła na działanie dwukumarolu (jeśli chodzi o protrombinogenezę, bo inne funkcje pozostają w tedy niezmienione) oraz że przedłużenie czasu protrombiny jest wprost proporcjonalne do uszkodzenia wątroby. Autorzy stosowali podawanie dwukumarolu doustnie w dawce 300 mg i 200 mg w dniu następnym. Badania ograniczały się do oznaczenia czasu protrombiny. U osobników normalnych przedłużenie czasu protrombiny pojawia się po 24—48, rzadko po 72 godzinach, osiąga swój szczyt po 2—4 dniach i powraca do stanu wyjściowego po 5—6 dniach. Przedłużenie czasu protrombiny wynosi mniej niż 5 sekund. W przypadkach hepatitis chronica odchylenie czasu protrombiny wynosiło od 7,5 do 40 sekund, krzywa spadała do poziomu normalnego po 8—11 dniach. W przypadkach hepatitis acuta przedłużenie czasu protrombiny wynosiło 44—63 sekundy, powrót do normy wahał się między 8 a 12 dniem. W dwu przypadkach urobilinurii u osób poza tym zupełnie zdrowych, jeszcze przed wystąpieniem żółtaczki, podanie dwukumarolu wywołało odczyn wybitnie silny. Jeszcze po dwu miesiącach, gdy chorzy ci byli zupełnie wyleczeni klinicznie, odczyn ten pozostawał bez zmiany.

Autorzy pracy sądzą, że można stosować obciążenie dwukumarolem w celu oznaczenia wydolności wątroby na drodze zbadania jej zdolności tworzenia protrombiny.

Jan Guzek

Jeanne Marie DUREY

O zachowaniu się lipoidów w substancji korowej nadnerczy u szczurów podczas laktacji

(Annales d'Endocrinologie T. 11. Nr 2. 1950. 191 str.)

Autorka w swoich doświadczeniach badała histologicznie zachowanie się lipoidów w korze nadnerczy w przebiegu laktacji. Badania przeprowadzała na szczurach w wieku 4—6 miesięcy a mianowicie: 1. u samiczek, które normalnie karmiły swoje potomstwo, 2. u samiczek, które urodziły, ale nie karmiły i 3. u samiczek dziewiczych.

Obserwacje w każdym przypadku były przeprowadzane na 3 szczurach. U szczurów badała nadnercza na 1—2 dni przed porodem, następnie w drugim, czwartym, dwudziestym czwartym dniu karmienia, przy czym młode odstawiała po 21 dniach karmienia. U szczurów, które nie karmiły badała nadnercza w czwartym i dwudziestym dniu po porodzie, a obraz histologiczny nadnerczy u szczurów dziewiczych przyjmowała za normalny.

Sporządzała skrawki mrożone i barwiła metodą Barkera, w której lipoidy uwidacznia się błękitem B. Z. L. Obraz histologiczny kory nadnerczy u zwierząt normalnych wykazał intensywne zabarwienie zona glomerulosa et fasciculata oprócz linii niezabarwionej oddzielającej te dwie warstwy. Odcień niebieski stopniowo ginął, przechodząc do warstwy siatkowej. U szczurów przed porodem tylko warstwa kłębkowata była wypełniona obficie barwikiem, a dopiero w czwartym i dwudziestym dniu karmienia odcień niebieski stopniowo się nasilał w warstwie smugowatej. Po odstawieniu młodych, w dwudziestym czwartym dniu po porodzie, obraz nadnerczy nie różnił się od obrazu normalnego. U zwierząt, które nie karmiły, już w czwartym dniu po porodzie obraz histologiczny nadnerczy był normalny. Jak z powyższego zestawienia wynika, jako też z załączonych przez autorkę mikrofotografii, okres laktacji opóźnia odnowę substancji lipoidowych w warstwie korowej nadnerczy. Największe zaś nasilenie czynności i związane z tym zanikanie lipoidów występuje w czasie ciąży i porodu.

J. Polatyńska-Węcławowicz

G. BERNHART

Zagadnienie nadtarczyczności

(Schw. med. Wschr. 1950, str. 1225).

Autor omawia zagadnienie etiologii choroby Basedowa. Po przedstawieniu różnych zapatrywań na tę spra-

wę oraz spostrzeżenia własnego, że obraz histologiczny „Struma Basedow" spotykany jest o wiele częściej u osobników młodych, przeprowadza próbę podziału etiologicznego hipertyreoz na cztery grupy, stosownie do podłoża i mechanizmu, na jakim powstają: 1 hipertyreozy o typie nerwowym centralnym (po urazie psychicznym, po urazie czaszki, po zapaleniu mózgu, w zatruciach a także przypadki nadtarczyczności w psychozach); 2. hipertyreozy o typie przysadkowym (rzadkie przypadki zespołu Cushinga z objawami nadtarczyczności); 3. hipertyreozy, powstałe na tle pierwotnego zaburzenia funkcji gruczołu tarczowego (strumitis, pojedyncze przypadki struma maligna, ewentualnie także tzw. „Jodbasedow"); 4. hipertyreozy typu obwodowego („Hyperthyroïdie d'origine evarienne") w menopauzie, po wytrzebieniu, przy niedomodze jajników.

Jan Guzek

J. C. OYA

Cukrzyca u ludzi i cukrzyca doświadczalna

(Schw. med. Wschr. 1950, nr 38, str. 1028)

Zamiarem autora było wykazanie roli innych narządów (poza trzustką) w patogenezie cukrzycy. W tym celu wykonał następujące doświadczenia: 1. obserwował wyższe wartości krzywej przecukrzenia u psów z cukrzycą alloksanową niż u psów z cukrzycą pooperacyjną po dożylnym podaniu dwu gramów glukozy. 2. podanie alloksanu psom z cukrzycą pooperacyjną spowodowało nasilenie się objawów cukrzycowych. Równoczesne podwiązanie naczyń nerkowych zapobiegało występowaniu tego zjawiska. 3. Przy dużych dawkach alloksanu autor obserwował ciężkie objawy cukrzycy z równoczesnym uszkodzeniem nerek. Przy równoczesnym zaciśnięciu naczyń nerkowych obraz typowy dla cukrzycy alloksanowej nie rozwinął się. 4. usunięcie nerek w przypadkach cukrzycy pooperacyjnej wywołało znaczne nasilenie objawów cukrzycy pooperacyjnej. Na podstawie powyższych doświadczeń autor wysnuwa następujące wnioski: 1. zaburzenie funkcji nerek wywołane przez alloksan jest głównym czynnikiem nasilającym objawy cukrzycy pooperacyjnej; 2. w cukrzycy alloksanowej uszkodzenie trzustki nie jest jedyne i być może nie najważniejsze; 3 udział nerek w cukrzycy alloksanowej jest niewątpliwy.

Ponadto autor zwracał uwagę na fakt, że w cukrzycy ludzkiej, podobnie jak w cukrzycy alloksanowej, występuje często uszkodzenie nerek.

Zdzisław Mach

S. BAZIN i R. ROBINEAUX

O ładunku elektrycznym leukocytów

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol. t. 144, rok 1950. str. 957).

Autorzy wyosabniali leukocyty, stosując nową, opracowaną przez siebie metodę, a następnie określali ich ładunek elektryczny przy pomocy elektroforezy. Elektroforeza odbywała się w temperaturze 18°, przy pH 7,4 i napięciu wynoszącym 60 woltów na centymetr. W tym środowisku wszystkie leukocyty miały ujemny ładunek elektryczny, którego średnia wartość była mniejsza od średniej wartości ładunku elektrycznego ciałek czerwonych. Wielkość ładunku zależna była od rodzaju ciałka białego i jego dojrzałości, gdyż limfocyty wykazywały ładunek większy niż leukocyty wielojądrzaste, zaś komórki młode miały ładunek elektryczny większy niż komórki dojrzałe.

H. Żygulska

N. DOBROWOLSKAJA-ZAWADZKAJA i G. RUDALI

Kilka nowych spostrzeżeń odnośnie istnienia skłonności ogólnej do nowotworów

(Comd. Rent. de la Soc. de Biol. t. 144. 1950. str. 782)

Aby uniknąć niedogodności połączonych z badaniem potomstwa myszek z linii rakowych autorzy wywoływali sztucznie nowotwory u myszek przy pomocy podskórnego podawania im 1-2-5-6 dibenzoantracenu. Odczyn tkanki w miejscu wstrzyknięcia określał budowę histologiczną rozwijającego się nowotworu. Tysiąc stu myszkom linii rakowych i nierakowych wstrzyknięto 50 do 100 j. ciała rakotwórczego. Przebadano około 250 zwierząt, reszta bowiem padła przed pojawieniem się guzów.

Nowotwory tworzyły się u myszek pochodzących z linii rakowych i z linii nierakowych, jednakże procentowo najwięcej guzów pojawiało się w tych liniach zwierząt, które wykazywały w hodowli najwięcej nowotworów samoistnych. Znaczna część myszek okazała się odporna na działanie ciała rakotwórczego.

Autorzy wyrazili przypuszczenie, że w powstawaniu nowotworów bierze udział zarówno czynnik zewnętrzny, jak i wewnętrzny. Czynnik wewnętrzny nazwali czynnikiem No. Ujawnia się on przy współdziałaniu czynnika zewnętrznego.

H. Żygulska

L. BINET i M. BURSTEIN

O własnościach wazomotorycznych krwi. Obecność w ciałkach czerwonych ciała rozszerzającego naczynia

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol. t. 144, 1950, str. 796)

Doświadczenia wykonywali autorzy na łapie psa przemywanej krwią tętniczą z heparyną. Po wstrzyknięciu 1 ml płynu izotonicznego zawierającego krwinki czerwone shemolizowane przez dodatek wody dest. lub przez działanie mechaniczne, występowało wyraźne miejscowe rozszerzenie naczyń. Osocze heparynowane podobnego skutku nie wywoływało. Natomiast gwałtowne wstrzyknięcie 1 ml wody destylowanej (hemoliza in vivo) wywoływało rozszerzenie naczyń. Podanie w tych samych warunkach 0,9% NaCl nie powodowało tego zjawiska.

Autorzy wywoływali również miejscowe rozszerzenie naczyń przez gwałtowne wstrzyknięcie do naczynia krwionośnego krwinek czerwonych przez cienką igłę. Krwinki przechodząc przez igłę ulegały zniszczeniu a uwalniające się z nich ciało działało rozszerzająco na naczynia. Zdaniem autorów ciałem tym nie jest histamina ani nie są pochodne choliny, gdyż po podaniu atropiny lub antyhistaminowych ciał w opisanym wyżej doświadczeniu występowało rozszerzanie naczyń. Nie jest

to też potas, gdyż krew psa zawiera go niewiele i mimo podania dużych dawek KCl rozszerzenie naczyń było nieznaczne. Autorzy przypuszczają, że czynnikiem rozszerzającym naczynia są pochodne kwasu adenylowego, zawarte w krwinkach czerwonych.

H. Żygulska

R. BOURG

Pobudzenie gruczołu mlecznego do wydzielania jako następstwo stosowania wysokich dawek testosteronu

(Annales d'endocrinologie, Tome II, Nr 3 1950, 261 str.)

Opierając się na spostrzeżeniach poczynionych przez innych autorów, jak Folley, Guthkelch i Zuckerman, którzy stosowali wysokie dawki testosteronu u zwierząt (350 mg do 2 g u zwierząt wagi 2—2,5 kg) przez okres od 65 do 151 dni i otrzymywali wzmożenie laktacji, autor postanowił przeprowadzić doświadczenia na ludziach. Dotychczas hormon ten stosowany był u kobiet jako środek wstrzymujący wydzielanie gruczołu mlecznego. Takie wyniki otrzymywali Portes, Kurzrock, O'Connell, Dalsace i Wallieb oraz Barnes, stosując małe dawki wynoszące 30—100 mg przez okres 2—3 dni. Autor przeprowadził obserwacje u 3 chorych, które zmarły z powodu raka narządów rodnych (jedna na raka szyjki, 2 na raka jajników) i były leczone różnymi dawkami testosteronu po uprzedniej kastracji chirurgicznej lub radiologicznej. Przy każdym przypadku autor podaje streszczenie historii choroby, wynik sekcji zwłok, wysokość stosowanych dawek testosteronu, wynik badania histologicznego wycinka gruczołu mlecznego i pozostałych po kastracji resztek narządu rodnego. W przypadku, w którym stosowana dawka testosteronu była najmniejsza (1,5 g w ciągu roku) gruczoł mleczny zachował swój wygląd atroficzny. W 2 pozostałych przypadkach zauważono następujące zmiany: rozszerzenie kanałów wyprowadzających, obecność dużej ilości wydzieliny, rozrost nabłonków pojedynczych przewodów. W jednym przypadku stwierdzono ponadto bujanie brodawkowate wyściółki nabłonkowej kanalików. Wysokość stosowanych dawek testosteronu wynosiła w tych dwóch przypadkach 6 g w ciągu 10 miesięcy oraz około 7 g w ciągu 3 miesięcy. W obydwu tych przypadkach badania endometrium i rozmazy z pochwy nie zdradzały czynności estrogennej. Na podstawie przedstawionych przypadków wynika, że stosowanie tylko dużych dawek testosteronu może pobudzić gruczoł mleczny do wydzielania.

Joanna Polatyńska-Węcławowicz

F. JOURDAN i A. COLLET

Skutki wdychiwania dymu tytoniowego przez górne drogi oddechowe i przez płuca spostrzegane u psa

(Comp. Rend. de la Soc. de Biol. t. 144 1950, str. 841).

Autorzy wykonali dwie serie doświadczeń. W pierwszej serii wprowadzali psu dym papierosa wprost do płuc z ominięciem górnych dróg oddechowych. W drugiej serii doświadczeń wchłanianie dymu następowało w górnych drogach oddechowych. Zauważyli, że wdychiwanie dymu przez płuca powoduje wzrost ciśnienia krwi, wahający się od 70 do 130 mm Hg. Im szybsze jest wdychiwanie dymu, tym gwałtowniej rośnie ciśnienie krwi. Na szczycie wzrostu ciśnienia krwi początkowa bradykardia przechodzi w tachykardię. Napięcie nerwu błędnego stopniowo maleje, jednakże mięsień sercowy i naczynia pozostają wrażliwe na acetylocholinę, dzięki czemu dochodzi po pewnym czasie do spadku ciśnienia krwi i silnej bradykardii. Druga seria doświadczeń wykazała, że wchłanianie dymu przez górne drogi oddechowe wywołuje znacznie mniejsze zaburzenia ciśnienia krwi i oddychania, niż wchłanianie dymu przez płuca.

Autorzy zauważyli ponadto szczególnie silne toksyczne właściwości dymu tytoniowego powstałego przez spalenie końcowego niewielkiego odcinka papierosa.

H. Żygulska

I. M. FUNT

Żołądek w pewnych schorzeniach pęcherzyka żółciowego i wątroby

(Tierap. Arch., 1950, 4, 50—54)

Badania przeprowadzono na 24 chorych na schorzenia pęcherzyka żółciowego, 25 — na o. zapalenie miąższowe wątroby i 3 — na przewlekłe zapal. wątroby. W ostrych schorzeniach stwierdzano często na początku powiększenie czynności wydzielniczej żołądka. Z biegiem czasu a także w przypadkach chorób przewlekłych występuje obniżenie tej czynności wydzielniczej aż do bezkwasu włącznie. Dla dokładnego ustalenia charakteru zmian w żołądku konieczne jest badanie gastroskopowe. Badanie takie wykazuje w ostrych stanach schorzeń wątroby i pęcherzyka najwyżej nieżyt powierzchowny śluzówki żołądka, w przewlekłych zaś przypadkach rozwija się nieżyt zanikowy ogniskowy, a wtórnie — rozlany. Stwierdzenie takich zmian w żołądku pozwala na dokładniejsze rokowanie.

J. Chlebowski

R. MARTIN, Y. CHABBERT, B. SUREAU i H. MOUSSET

Najlepszy antybiotyk

(Pr méd., 1950, 49, 865—868)

Od r. 1937, kiedy ukazały się pierwsze antybiotyki, mamy ich tyle bądź syntetycznych, bądź też pochodzenia grzybkowego, że nieraz lekarz obecnie nie może dać rady z wyborem odpowiedniego środka. Pomiędzy r. 1942 a 1946 w każdym trudnym przypadku stosowano razem sulfonamidy i penicylinę. Od tego jednak czasu doszliśmy już do konieczności określenia w każdym poszczególnym przypadku nie tylko, czy wybrać pomiędzy penicyliną, streptomycyną, aureomycyną (żeby wymienić tylko najczęściej stosowane), ale także, jak dobrać odpowiedni „towarzyszący antybiotyk" i wreszcie na zakończenie leczenia antybiotyk „zapobiegawczy".

Dla orientacji ogólnej służą podstawowe wskazówki, których wyrazem jest załączona tabela, ułatwiająca wybór antybiotyku. Tabela ta jednak nie wystarcza dla

dokładnego wyboru, do tegoż zawodzi ona często wobec zmiennej wrażliwości poszczególnych szczepów drobnoustrojów i nie może mieć zastosowania w sposób szablonowy. W tych wypadkach konieczne jest oznaczenie in vitro wrażliwości danego szczepu drobnoustroju wobec stosowanego środka, poziom tego antybiotyku we krwi i narządach, wreszcie szybkość i ilość wydalania antybiotyku. Wartości te co prawda nie mają znaczenia bezwzględnego, gdyż ten sam szczep drobnoustroju może okazać zmienną wrażliwość (w związku z tym poleca się na przykład stosowanie na raz dużych dawek streptomycyny, albowiem szczep drobnoustroju szybko się przeciw niej może uodpornić). Na ogół obecne metody badań laboratoryjnych pozwalają dość szybko i względnie niewielkim nakładem kosztów uzyskać odpowiednie dane, które pozwolą określić ze znacznym przybliżeniem, jaki antybiotyk w danym poszczególnym przypadku można uważać za najlepszy.

TABELKA

Wskazania do stosowania poszczególnych antybiotyków

	Sulfonamidy	Penicylina G	Streptomycyna	aureomycyna	Chloromycetyna
Infekcje na tle gronkowców	+	+++	+	+++	
„ „ „ pneumoków	+	+++	+	++	+
„ „ „ paciork. (endocardit.)					
„ „ „ „ hemolityczn.		+++	++	++	+
„ „ „ „ viridans		+++	++	++	
„ „ „ enterokoków		++		+++	
Meningitis na tle meningokoków	+++	+++	+	++	+
Urethritis na tle gonokoków	+	+++	++	+	+
Schorzenia moczowe					
na tle: Esch. Coli	+		++	+++	+++
„ „ Kl. pneum. (Fried.)	+		+++	++	++
„ „ Proteus	+		+++	++	+
„ „ Pyocyaneus	±		±	±	±
Typh. abd.				+	+++
Czerwonka bakter.	++			+++	+++
Dżuma	+++		+++		
Tularemia				+++	+++
Brucellosis	++		++	+++	+++
Meningitis na tle b. haemophil. (Pfeiffer)	++	+	+	+++	++
Koklusz			++	+++	+++
Infekcje na tle b. Ducrey'a			++	+++	+++
Infekcje na tle Listeria				+++	
Błonica		+++			
Wąglik		+++		+++	
Tężec		+			
Gangrena gazowa		+++			
Tbc	++ (Sulfony)		+++	++	++
				+++	+++
Lues		+++		+++	+++
Riketsje				+++	+++
Wirusy: Psittacosis	++			+++	+++
Pneumonia atypica					+
Lymphogranul. inguin.	++	++			
Mononucleos. infect.		+		+++	
Czerwonka pełzakow.					
Promienica	++	+++		+++	

Uwaga: +++ oznacza antybiotyk, który powinien być zastosowany na pierwszym miejscu
++ oznacza antybiotyk, który powinien być zastosowany na pierwszym miejscu
+ oznacza antybiotyk, który powinien być zastosowany na pierwszym miejscu

C. DUMAZERT i M. VERMEULEN

O działaniu przeciwanemicznym wątroby szczura poddanego wyniszczeniu azotowemu (l'inanition azotée)

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol. t. 144, 1950, str. 1081)

Autorzy szukali odpowiedzi na pytanie, czy wątroba zwierząt przebywających przez pewien czas na diecie bezbiałkowej zawiera jeszcze ciała działające na układ krwiotwórczy.

Sporządzali wyciągi z wątrób zwierząt trzymanych na diecie bezbiałkowej 15—40 dni. Wyciągi te podawali pozajelitowo szczurom anemicznym jednorazowo w ilości równej 0,5 g świeżej wątroby.

Przed podaniem i pięć dni po podaniu wyciągu wątrobowego badali krew szczurów anemicznych, oznaczając przede wszystkim ilość ciałek czerwonych i procentową zawartość retikulocytów.

Autorzy wykazali, że bez względu na czas głodzenia wątroba szczurów zawiera czynnik przeciwanemiczny, który wywołuje wzrost ilości retikulocytów i zahamowanie spadku ilości ciałek czerwonych. Zwierzęta pozbawione białka mogą więc wytwarzać i gromadzić w wątrobie czynnik przeciwanemiczny, nie posiadają jednak, zdaniem autorów, odpowiedniej ilości azotu dla wytworzenia hemoglobiny. Pod działaniem wyciągów wątrobowych narządy krwiotwórcze tworzą nowe hematoblasty, które jednak hemoglobinę potrzebną im do przemiany na ciałka dojrzałe czerpią z rozpadłych starych krwinek czerwonych.

H. Żygulska

K. P. HERFORT

Zmiany limfocytów w przebiegu o. martwicy trzustki

(Acta Med. Scandin, 1950, 137, 2, 97—103, ref. Pr. Méd., 1950, 50, 882)

Na badanych 38 przypadkach stwierdzono w 23 absolutną, w 14 zaś względną limfopenię, którą obserwowano w 8 przypadkach 2—3 miesięcy, tj. w ciągu dość długiego czasu, aż do powrotu do normy. Po początkowej limfopenii występuje limfocytoza, która stopniowo wraca do normy i to tym prędzej, im lżejszy jest proces martwiczy, co ma znaczenie rokownicze.

J. Chlebowski

J. MALMÉJAC, A. GROSS, P. PLANE

Wstrząs anafilaktyczny umiejscowiony w nadnerczu i jego wpływ na wydzielanie adrenaliny

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol.. t. 144, 1950, str. 1035)

B. A. Houssay i E. A. Molinelli wykazali, że wstrzyknięcie do nadnercza psa uczulonego na surowicę końską 0,1—0,15 cm^3 tej surowicy wywołuje krótkotrwałe zwiększenie wydzielania adrenaliny.

Szukając potwierdzenia tego spostrzeżenia autorzy zastosowali metodę przemywania nadnercza in situ. Lewe nadnercze psa B uczulonego na surowicę końską przemywali in situ krwią nieuczulonego psa P. Wstrzyknięcie psu P 10—20 cm^3 surowicy końskiej nie wywołało u niego żadnych zaburzeń, natomiast u psa uczulonego B po krótkiej fazie nadczynności nadnerczy dochodziło do ich niedoczynności i spadku ciśnienia krwi trwającego 10—20 minut. Wahania ciśnienia krwi obserwowano u psa A połączonego anastomozą żylną z psem B. Wstrząs anafilaktyczny umiejscowiony w nadnerczu przebiega więc w dwu fazach. Początkowo występuje krótka nadczynność nadnerczy a następnie długotrwała i silna ich niedoczynność.

H. Żygulska

F. KARLSTRÖM

Choroba wrzodowa u dzieci ze szczególnym uwzględnieniem jej częstości

(Helv. paed. Acta, 1949, 4,6, 455, ref. Schw. med. Woch., 1950, 22, 580)

Na podstawie danych z 26 szpitali szwedzkich autor stwierdza, że choroba wrzodowa u dzieci najczęściej występuje w wieku między 10-ym a 15-ym rokiem życia i to częściej u chłopców (wśród 30-u zbadanych chorych). Wrzód dwunastnicy spotyka się częściej niż wrzód żołądka. Wobec tego, że wyniki leczenia zachowawczego były wcale dobre, należy stawiać wskazania do zabiegu operacyjnego jeszcze mniej pochopnie niż u dorosłych.

J. Chlebowski

F. BODDIE

O chorobach zwierząt domowych, które grozić mogą także człowiekowi

The Practitioner T. 165. Lipiec 1950.

Autor, profesor szkoły weterynarii w Edynburgu pragnie mówić tylko o tych chorobach, które się przenoszą na człowieka w związku z jego bliskim, przyjaznym współżyciem ze zwierzęciem — nie mówi więc ani o gruźlicy bydlęcej, ani o brucelozie przenośnej przez mleko, ani o włośnicy lub tasiemcach. Omawia natomiast różne postacie chorób skórnych grzybkowych, więc trichophytiasis, favus i wszelkie gatunki parchów zwierzęcych, które przenoszą się na człowieka z konia, albo z psa, czy z kota.

Autor wspomina także o leptospirosis psiej zwanej canicola, która przebiega z wysoką gorączką. Rozpoznanie opiera się albo na wykryciu pasożyta we krwi, czy w moczu, albo na podstawie badania serologicznego krwi na aglutynację. U psa choroba atakuje nerki, u człowieka przebiega pod postacią grypy kilkudniowej. Penicylina leczy skutecznie leptospirosis u psów.

Z wirusowych zakażeń układu nerwowego przytacza autor oprócz wścieklizny także zapalenie mózgu, na które zapada trzoda owcza, znane pod nazwą louping ill, wywołane przez wirusa za pośrednictwem kleszcza ixodes ricinus. U człowieka choroba przebiega zwykle pod obrazem grypy, czasem także pod postacią mózgową. Dzięki kontroli weterynaryjnej mięsa w Anglii zakażenie psów bąblowcem jest rzadkie, spotyka się je natomiast często wśród psów przebywających w Azji i Afryce. Człowiek może ze skóry takiego psa za po-

średnictwem rąk, albo przez nierozumne całowanie wprost przez usta przenieść jaja bąblowca na siebie. Autor podkreśla ważność współpracy lekarza i weterynarza w zagadnieniu racjonalnego zapobiegania przenoszenia się chorób zwierząt domowych na człowieka.

Wł. Mikułowski

H. R. VICKERS

Zapalenie skóry z kontaktu

The Practitioner T. 164 Marzec 1950.

Zapalenie skóry kontaktowe stanowi ten typ dermatitis, który się zjawia na skutek ataku czynników szkodliwych z zewnątrz. Są dwa zasadnicze rodzaje takiego zapalenia skóry, jedno urazowe, drugie uczuleniowe. Zasadnicza różnica między tymi dwiema postaciami jest ta, że dermatitis traumatica, tj. urazowa, występuje na skutek tego samego urazu u każdego osobnika, wśród tych samych objawów, gdy natomiast zapalenie skóry uczuleniowe zjawia się na skutek zetknięcia jakiejś substancji z komórkami u pacjentów tylko uprzednio uczulonych a nie u innych normalnych osobników.

Przykładem uczuleniowego zapalenia skóry jest dermatitis, występująca na rękach u praczek, na łokciach i kolanach u górników w kopalniach węgla, na skórze murarzów itp. robotników, narażonych na podrażnienie przez alkaliczny kurz cementu.

Uczuleniowe zapalenie skóry jest znacznie częstsze niż urazowe i wymaga nieraz dużego wysiłku śledczego dla ustalenia rozpoznania przez lekarza. Aby komórki naskórka mogły ulec uczuleniu, szereg czynników zdaje się odgrywać w tym rolę:

1) idiosynkrazja komórek indywidualnych,
2) kontakt ze substancją uczulającą,
3) wiek pacjenta.

Autor wypowiada się z dużym sceptycyzmem na temat hipotetycznego istnienia idiosynkrazji wrodzonej i osobiście nie potrafił nigdy w przypadkach idiosynkrazji wykluczyć z całą pewnością możliwości uprzedniego kontaktu z tą samą substancją. Za poglądem autora przemawia również fakt rzadkości idiosynkrazji w wieku dziecięcym, za czym autor szczególnie śledził. Widział on tylko jeden raz u dziecka 8-letniego takie uczuleniowe zapalenie skóry na skutek zastosowania maści na odmrożenie, tak jakby w tym przypadku miał wpływ czynnik hormonalny, albo emocjonalny. W przypadkach uczulenia skóry kontakt najmniejszego nawet odcinka skóry wywołuje uczulenie całego obszaru skóry in toto. Na tej właściwości polega zjawisko wywoływania tzw. testów skórnych, wykrywających stan uczulenia na daną substancję. Co się tyczy substancji uczulających można powiedzieć, że u osobnika wrażliwego każdy czynnik stykający się dostatecznie długi czas z jego skórą, może wywołać uczuleniowe zapalenie skóry. Szczególnie częstym źródłem uczulenia bywają rośliny (primula obonica), leki aplikowane na skórę kosmetyki i części ubrania. Z leków stosowanych na skórę, za najgorsze i najniebezpieczniejsze uważa autor sulfonamidy, których kilkudniowe tylko zetknięcie ze skórą prowadzi do uczulenia tak, że następowe użycie doustne tabletki cibazolowej (a więc eo ipso kontakt sulfonamidu za pośrednictwem krwi z uczulonym przed tym naskórkiem) prowadzi w skutku do bardzo nieraz groźnych następstw uczuleniowych.

Autor domaga się, aby w ogóle nigdy nie stosować przetworów sulfonamidowych na skórze. Czasem także maści z penicyliną i pędzlowania skóry penicyliną mogą prowadzić w skutku do zapalenia stykowego skóry. Także rtęć, flawina, kw. pikrynowy odgrywają taką rolę.

Z kosmetyków pudry na twarz, ołówki do warg i wody barwiące włosy, lakier do paznokci mogą wywołać uczulenie. Z części ubrania źródłem uczulenia bywają kołnierze futrzane, sznurówki do bucików, pończochy nylonowe itp.

W ustaleniu rozpoznania szczególną uwagę należy zwrócić na miejsce najpierw zauważonego wykwitu skórnego i na ocenę czasu, jaki upłynął od kontaktu z podejrzaną substancją i wystąpienia zmiany skórnej. Rzadko tylko odstęp czasu jest większy, niż 24 godziny. Ważne jest także zapoznanie się z zawodem pacjenta, czy jego najbliższych członków rodziny oraz z charakterem jego otoczenia.

Najważniejszym warunkiem leczenia jest ścisłe ustalenie przyczynowego rozpoznania i usunięcia kontaktu ze substancją drażniącą. Miejscowo stosuje autor mokre okłady glicerynowe z dodatkiem cynku i glinki, także pastę cynkową. Posługuje się on także we wczesnych okresach napromienianiem miejscowym skóry Roentgena 50 r. raz na tydzień przez 3 lub 4 tygodnie. W ostrych przypadkach potrzebne jest leżenie w łóżku i stosowanie środków kojących, barbiturowych. Witaminy na ogół nie dawały autorowi wyników leczniczych, zmiana diety jest bez znaczenia, ważne tylko unikanie używania alkoholu, który działa rozszerzająco na naczynia skórne.

Wł. Mikułowski

Hans KOFLER

Przyczynek do kliniki i terapii ostrego zatrucia oksycyjankiem rtęciowym

(Wiener Klinische Wochenschrift nr 3 r. 1950)

Rtęć jest jedną z największych trucizn protoplazmatycznych, doprowadza ona do rozpadu białek i do tworzenia związków rtęci z albuminami. Według nowych poglądów uszkodzenie protoplazmy polega na wyłączeniu grupy SH — z drobin białek i połączeniu jej z atomami rtęci. Rtęć działa przede wszystkim na nerki: powoduje powstanie anurii i przedostawanie się do krwi substancji odpadkowych. Nabłonek kielichów jest zmieniony nekrotycznie a światło kanalików wypełnione jest zwapniałymi rozpadłymi komórkami; taki obraz nazywamy nekrotyczną nefrozą. W wielu ciężkich przypadkach spotykamy się ze zmianami kłębuszków polegających na hyalinizacji. Według Rosenberga prognoza przy czterodniowej anurii jest wątpliwa, przy pięciodniowej zła, przy sześciodniowej zupełnie beznadziejna. Przy zatruciu preparatami rtęci są stałe objawy ze strony przewodu pokarmowego: powstaje nekrotyczne zapalenie śluzówki żołądka i jelit aż do jelita ślepego, utworzenie głębokich owrzodzeń, strupów i krwawień. Grube jelito jest najmniej uszkodzone. Ob-

jawy ze strony przewodu pokarmowego spowodowane są nie tylko zadziałaniem rtęci na śluzówkę, ale działaniem równoczesnej uremii i dlatego mówimy o gastroenterocolitis mercurialis et uraemica. Śluzówka jamy ustnej zmieniona jest nekrotycznie, owrzodzenia drążąc w kierunku a. pharyngea ascendens dają niebezpieczeństwo krwotoku. Częste wymioty są początkowo samoobroną organizmu, w późniejszym stadium powodują odwodnienie i dużą utratę chlorków. Objawy ze strony innych narządów schodzą w klinice na drugi plan. Czasem pojawia się objaw Babińskiego, elektrokardiogram podobny do ekg. przy zawale mięśnia serc., z wątroby znika glikogen. Na sekcji w narządach tych obecne są drobne wykrwawienia i ogniska martwicze.

Terapia powinna przede wszystkim obejmować płukanie żołądka, podawanie mleka i środków przeczyszczających, naturalnie można to stosować tylko w krótkim czasie po zatruciu. Dalsze nasze postępowanie powinno koncentrować się wokół dwóch celów: odtrucie resorbującej się trucizny a więc związanie chemiczne i wydalenie jej. Potem możliwie wczesna regeneracja zmienionych nekrotycznie nerek. W ten sam sposób dzielimy środki lecznicze. Do pierwszej grupy zaliczamy różne związki siarki, które oprócz odtruwającego działania, redukują sublimat lub oxycjanek rtęci H_2S lub do metalicznej rtęci. Ze związków siarki stosuje się natrium-thiosulfat (5—10% dożylnie i dopłukania jamy ustnej) i strontiumhioacetat. Wyniki po stosowaniu tych związków nie są dobre. Najlepsze wyniki otrzymuje się przy stosowaniu związków formaldehydu z natrium-huposulfit. (5% dożylnie, oraz doustnie i doodbytniczo). Podczas ostatniej wojny światowej został wypróbowany nowy związek siarkowy zwany BAL'em, który ostatnio ma wielkie zastosowanie przy zatruciach metalami ciężkimi. Działanie ochronne BAL'u polega na udaremnieniu stworzenia stałego związku między grupą sulfhydrolową a atomami metali ciężkich.

BAL działa tylko wtedy, gdy jest podany wcześnie. Pierwszego dnia należy podać 20 mg BAL'u na 1 kg wagi co 4 godz., drugiego dnia 2—3 razy razem 150—300 mg w postaci 10% olejowego roztworu. BAL jest specyfikiem dla trucizny, ale nie dla działania trucizny i dlatego przy szybkich i ciężkich objawach zatrucia sam BAL nie zadziała, bo przy oligurii wydalenie trucizny nawet związanej nie jest możliwe.

Przy postępującej kwasicy należy podawać węglan sodu dożylnie.

Drugi cel naszego postępowania leczniczego, to ułatwienie regeneracji uszkodzonego miąższu nerek. Stosuje się naświetlania krótkofalowe lub ostrożne naświetlania promieniami Roentgena. Dekapsulacja w tym wypadku jest niebezpieczna; zabieg chirurgiczny przy uszkodzeniu całego organizmu przez działanie trucizny, przy skłonności do owrzodzeń i innych powikłań nie jest pożądany.

Autor stosował nawet przy zupełnej anurii codziennie upust 500—600 cm³ krwi z nstępną transfuzją tej samej ilości krwi. W ten sposób dostarczał zniszczonemu organizmowi białek, ciał odpornościowych, witaminy, hormony, żelazo itp., a równocześnie usuwał z krwiobiegu substancje trujące. Łącznie stosował 2,5 litra krwi. Autor za pomocą tej metody otrzymywał bardzo dobre wyniki nawet w beznadziejnych przypadkach.

Mazur Grażyna

Erich E. REIMER

Tworzenie ciałek wewnątrzkomórkowych

(Wiener Klinische Wochenschrift nr 2, r. 1950)

W roku 1890 Heinz opisał obecność okrągłych tworów w erytrocytach po podaniu phenylhydrazyny. Twory te zwane ciałkami Heinz'a albo ciałkami wewnątrzkomórkowymi leżały przeważnie w centrum erytrocytów lub na obwodzie komórek i zabarwiały się różnymi za życiowymi barwnikami intensywnie na niebiesko. Później znaleziono je w postaci hemolitycznej anemii, przy zatruciu aniliną, przy stosowaniu acetalinidu, antyfebryny, anastilu W ostatnich latach zauważono powstawanie ciałek wewnątrzkomórkowych przy leczeniu preparatami sulfanilamidowymi. Ciałka wewnątrzkomórkowe uszkadzają erytrocyty i prowadzą do powstania anemii hemolitycznej. Na podstawie doświadczeń nad zwierzętami udowodniono powstawanie ciałek wewnątrzkomórkowych przy podawaniu sulfamidu (do 900‰ erytrocytów), zaś przy sulfapirydynie tylko do 500‰.

Przy podawaniu sulfatiazolu nie zauważono powstawania tych tworów. Obserwacja dużego materiału chorych wykazuje, że przy obecnie stosowanych sulfamidach rzadko powstaje anemia hemolityczna. Rzadko ilość ciałek wynosi więcej niż 200‰, większe wartości procentowe dają obraz ciężkiego uszkodzenia krwi i prowadzą do toksycznej anemii. Taki właśnie rzadki przypadek opisuje autor po stosowaniu sulfatiazolu. Chory otrzymał z powodu rzeżączki 3 uderzenia sulfatiazolowe łącznie 120 g, pod koniec kuracji rozwinęła się ciężka anemia hemolityczna. W 650‰ erytrocytów znaleziono ciałka wewnątrzkomórkowe, znaleziono je także w szpiku kostnym. Po dziesięciu dniach zniknęły one zupełnie z krwi obwodowej. Mechanizm powstawania tych patologicznych zmian w erytrocytach nie jest dotychczas wyjaśniony. Autor przy pomocy doświadczeń na zwierzętach wypróbował działanie kwasu foliowego na tworzenie się tych tworów. Białym myszkom podawał w inj. prontosil rubrum, ciałka wewnątrzkomórkowe powstawały w ilości 600‰, gdy stosował te iniekcje razem z kwasem foliowym nie pojawiły się. Przy stosowaniu kwasu foliowego u myszek z ciałkami wewnątrzkomórkowymi, na 6-ty dzień injekcji wartość ich spadała do 50‰ maksymalnej wartości. Przy stosowaniu Irgafenu ($N_1$3:4 dimetybenzoyl — sulfanilamid) i kwasu foliowego (10 mg kwasu foliowego : 2 g irgafenu) początkowo spadała ilość ciałek, potem wzrastała. Zjawisko to należy tłumaczyć albo za małymi dawkami kw. foliowego, dużą toksycznością irgafenu, albo tym, że kw. foliowy jest szybciej wydalany niż irgafen. Na podstawie tych doświadczeń można wyciągnąć wniosek, że przy pomocy kw. foliowego można usunąć szkodliwe działanie sulfamidów. Kwas foliowy prawdopodobnie spełnia rolę jakiegoś enzymu albo koenzymu przy tworzeniu się erytrocytów lub ich oczyszczaniu.

Mazur Grażyna

P. P. CHOCHŁOW

Przyczyny późnego rozpoznawania raka żołądka

(Sow. mied., 1950, 7, 4—7)

Na podstawie danych Centralnego Instytutu Onkologicznego w Moskwie autor stwierdza, że odsetek późnego rozpoznania raka żołądka pozostaje nadal wysoki a to głównie z powodu błędów ze strony lekarzy (w przeszło połowie przypadków), względnie z powodu złego uświadomienia i nieodpowiedniego zachowania się chorych (35% przypadków) i jedynie w około 7% przypadków z powodu ukrytego przebiegu cierpienia. Dokładne badanie pozwala postawić rozpoznanie raka żołądka dosyć jeszcze wcześnie w 85% przypadków. Pewne trudności rozpoznania występują przy umiejscowieniu raka w części wpustowej (15—20% przypadków), w pozostałych przypadkach przy odpowiednim badaniu można rozpoznać raka żołądka wcześniej, jeśli tylko chory na czas się zwróci do lekarza.

Nie wolno upierać się przy rozpoznaniu nieżytu żołądka bez badania rentgenowskiego, a w przypadkach podejrzanych o raka badanie takie powinno być nawet kilkakrotne. Do rozpoznania przyczynia się przywiązywanie wagi do tzw. małych objawów, z których najczęstszym jest uczucie niewygody („discomfort"), a następnie ogólne osłabienie, utrata na wadze, zaburzenia łaknienia i wreszcie depresja psychiczna. Te „małe objawy" dają się stwierdzić już na 6—12 miesięcy przed ustaleniem, że dany przypadek nie nadaje się do zabiegu operacyjnego.

J. Chlebowski

N. A. BUKATKO

Zagadnienia kliniki i leczenia wysiękowych zapaleń opłucnej

(Klinicz. mied., 1950, 1, 62—67)

Autor jest zwolennikiem możliwie wczesnego i całkowitego wypuszczenia płynu z opłucnej, uzasadniając teoretycznie swe stanowisko tym, że: 1) długotrwały zwłaszcza duży wysięk powoduje zaburzenia obiegu krwi i chłonki, a to wtórnie upośledza szybkie wchłanianie; 2) białko z wysięku rozpada się i wchłania, wpływa przeto toksycznie na ustrój i obniża jego odporność; 3) długotrwały wysięk daje duże zrosty a przez to powoduje kurczenie się tkanki płucnej i pneumosklerozę; 4) wczesne wypuszczenie płynu polepsza obieg krwi i chłonki, polepsza czynność płuc i zmniejsza zatrucie ustroju.

Zdanie, jakoby utrzymanie wysięku było wskazane dla ucisku na ognisko gruźlicze, nie jest uzasadnione i odwrotnie, po wypuszczeniu płynu można obserwować szybkie wyleczenie ogniska. W wyjątkowych przypadkach, kiedy wskazany jest ucisk ogniska, lepiej wywierać ten ucisk przez stosowanie odmy. Nie jest też słuszne zdanie, jakoby po wczesnym wypuszczeniu płyn szybko znowu narastał; zjawisko takie ma miejsce wyłącznie jako skutek urazu opłucnej przy wypuszczaniu 10 lub 20-centymetrową strzykawką z dużymi wahaniami ciśnienia. Należy stosować do wypuszczenia płynu z opłucnej przyrządy, które nie powodują znacznych wahań ciśnienia.

Obok maksymalnego wypuszczenia płynu autor stosuje normalne leczenie tj. Calc. chlorat., czasami także Natr. salicyl. oraz witamin C, tran i kodeinę. Już w parę dni po wypuszczeniu płynu stan chorego ulega wybitnej poprawie, powraca łaknienie, spada ciepłota ciała do normy. Nie występują także prawie powikłania ani zaburzenia czynności płuc w późniejszych okresach.

Dla uzasadnienia swych poglądów autor przytacza wyniki leczenia 386 chorych, z których 170 leczono tak, jak opisano powyżej. Wyniki leczenia w tej grupie chorych były znacznie lepsze, niż u pozostałych, z których u 124 chorych płyn wypuszczono później niż w 2 tygodnie od początku cierpienia i u 92 chorych, u których w ogóle nie wypuszczono płynu.

J. Chlebowski

A. A. DIEMIN

O leczeniu nadciśnienia dietą bezsolną

(Sow. mied., 1950, 5, 23—26)

U 55 chorych z różnymi postaciami nadciśnienia stosowano dietę bezsolną o zawartości do 2 g NaCl na dobę, nie uzyskano jednak poważniejszych zmian hemodynamiki prócz pewnego zmniejszenia ilości krwi krążącej. Obniżenie ciśnienia krwi w tych przypadkach nie było stałe. Podmiotowo stwierdzono zmniejszenie bólów głowy i innych objawów naczyniowych; możliwie, że zmiany te zależały od zmian w ukrwieniu narządów; nie jest jednakże wykluczony wpływ czynników fizycznych i psychicznych (spokój). Często występowało obniżenie łaknienia, ogólne osłabienie i zawroty głowy wskutek niedoboru soli i wody w ustroju. Brak więc podstaw do stosowania w jakiejkolwiek postaci nadciśnienia diety bezsolnej, jeśli krążenie jest wydolne.

Przy nadciśnieniu z niewydolnością krążenia przy diecie bezsolnej z jednoczesnym stosowaniem merkuzalu (odpowiednik salirganu — J. Chl.) objawy zastoinowe ustępowały szybko, zmniejszała się ilość krwi krążącej, ciśnieni żylne i częściowo ciśnienie tętnicze oraz ulegał przyśpieszeniu krwiobieg. Usunięcie objawów zastoinowych nieraz w takich przypadkach powodowało poprawę czynności nerek, jeśli poprzednio była ich niewydolność. Wobec tego należy ograniczać podawanie soli chorym z nadciśnieniem w celach zapobiegania zaburzeniom krążenia; poleca się utrzymywać tych chorych na dolnej granicy normy fizjologicznej zawartości soli w diecie (4—6 g), aby zapobiec ewentualności hydremii, która może spowodować niewydolność czynnościowo niepełnowartościowego serca chorego na nadciśnienie.

W razie potrzeby, np. podczas pracy, marszu, potów, biegunki, wymiotów itp. wolno podawać chorym na nadciśnienie sól.

J. Chlebowski

A. K. MERZON

O właściwościach zapaleń kłębkowych nerek przy przewlekłym złośliwym zapaleniu wsierdzia

(Tierap. Arch., 1950, 1, 56—63)

Obserwowano 24 chorych z klinicznie ustalonym rozpoznaniem przewlekłego złośliwego zapalenia wsierdzia

w ciągu okresu od 4 dni do 16 miesięcy. 16 z tych chorych zmarło i nerki zostały zbadane pod względem histopatologicznym. rozlane zapalenie kłębków nerkowych ustalono klinicznie w 20 przypadkach, w 2 przypadkach poza tym rozpoznano ogniskowe zapalenie nerek, w jednym — klinicznie nie stwierdzono zmian w nerkach, w ostatnim wreszcie nie dało się klinicznie ustalić charakteru zmian w nerkach. Anatomo-patologiczne badanie wykazało w 15 przypadkach z 16-u rozlane zapalenie kłębkowe, co potwierdza dużą rolę tych zjawisk w klinice i zejściu podstawowego cierpienia.

Przeważnie rozlane zmiany w nerkach powstają powoli i mają przebieg pierwotnie przewlekły. Objawy pozanerkowe zapalenia nerek mogą zależeć od podstawowego cierpienia (np. bóle głowy, duszność, brak łaknienia, dyspepsia itp.), poza tym objawy te nie są zbyt wyraźne. Co zasługuje na uwagę, nadciśnienie również występuje rzadko i w nieznacznym stopniu (w przypadkach autora — tylko jeden raz), co należy tłumaczyć działaniem czynników toksyczno-infekcyjnych; za takim ujęciem przemawia również niskie ciśnienie żylne (30—60 mm słupa wody) u tych chorych.

Objawy ze strony moczu także nie należą do wybitnych — mikro-krwiomocz, nieznaczny białko- i wałeczkomocz. Wahania tych objawów idą równolegle do nasilenia procesu septycznego. Zawsze natomiast stwierdzić można zaburzenia czynności nerek, najdokładniej — na podstawie próby Strażesko. Próba ta polega na podawaniu w ciągu 3 dni diety o składzie: białka — 83 g, tłuszczu — 60 g, węglowodanów — 300 g. W 3-im dniu na czczo i w 2 godziny po obiedzie określa się zawartość mocznika, azotu resztującego, chlorków i rezerwy alkalicznej we krwi. Mocz za dobę zbiera się osobnymi porcjami (4 razy w ciągu dnia i 1 raz w nocy); w moczu tym oznacza się stężenie mocznika, chlorków i ciężar właściwy. Poza tym dwukrotnie oznacza się wskaźniki Ambard'a i van Slyke'a. Daje się w tych przypadkach stwierdzić zaburzenia zagęszczenia moczu, zwiększenie ilości mocznika i zmiany wskaźników. Pogorszenie zmian w nerkach idzie w parze z postępowaniem procesu septycznego.

J. Chlebowski

A. I. NIESTIEROW

O leczeniu infekcyjnych (nieswoistych) zapaleń wielostawowych

(Tierap. Arch., 1950, 1, 16—32)

Praca jest oparta na wieloletnim doświadczeniu autora i na bezpośredniej obserwacji 351 przypadków nieswoistych zapaleń wielostawowych, wśród których przeważały postacie podostre wysiękowo-proliferacyjne o długim trwaniu, zmianami w zakresie kości i chrząstek stawowych i tkanek okołostawowych oraz wyraźnymi zaburzeniami czynności stawów. Wobec tego dążeniem autora w większości przypadków nie mogło być całkowite wyleczenie — które było możliwe jedynie w części przypadków, a wobec skłonności cierpienia do nawrotów nie daje się określić z całą pewnością — tylko uzyskanie wyraźnej poprawy czynności stawów.

Wobec braku metod leczenia przyczynowego podstawowe znaczenie ma leczenie patogenetyczne i to kompleksowe, obejmujące 1) możliwe radykalne wyleczenie pierwotnego ogniska infekcji, 2) czynne zadziałanie na ogólną reaktywność tkanek i narządów, 3) wpływ na miejscowy proces zapalny i 4) wpływ na czynnościowe zaburzenia narządów ruchu.

Ad 1) Leczenie pierwotnego ogniska obejmuje stosowanie antybiotyków miejscowo (np. do zatoki Highmore'a), tonsillectomię, galwanokaustykę itp. Ewentualnie ogólne stosowanie antybiotyków.

Ad 2) Czynny wpływ uzyskuje się przez stosowanie promieni pozafiołkowych i kąpieli siarkowodorowych. W postaciach wysiękowych i zaostrzeniach jako środek pomocniczy należy podawać salicylaty i piramidon.

Ad 3) Miejscowo można wykorzystać wszelkiego rodzaju zabiegi cieplne, przede wszystkim parafinę i borowiny.

Ad 4) Należy metodycznie i uporczywie stosować gimnastykę leczniczą i masaż nawet wbrew łzom i protestom chorych. Konieczne jest zastosowanie tych zabiegów możliwie wcześnie, ale oczywiście pod kierunkiem wykwalifikowanych specjalistów.

Dla ogromnej większości chorych konieczne jest powtórne leczenie w warunkach szpitala, ambulatorium czy uzdrowiska, stosując dokładną obserwację chorego i odpowiednią indywidualizację zabiegów.

J. Chlebowski

Aleksander FRANK

Zastosowanie związków wagotonicznych w gruźlicy płuc

(Wiener Klinische Wochenschrift nr 3, 1950)

Znaczenie wagotonicznej lub sympatykotonicznej reakcji wegetatywnego układu nerwowego na przebieg gruźlicy był niejednokrotnie przy pomocy doświadczeń udowodniony. Israelson udowodnił, że przecięcie nerwu błędnego powoduje zaostrzenie procesu doświadczalnej gruźlicy u zwierząt. Utrzymuje się twierdzenie, że lekkiemu przebiegowi gruźlicy towarzyszy przewaga wagotonii, zaś ciężkiemu sympatykotonia. Przebieg gruźlicy jest skokowy: nasilenia i osłabienia procesu chorobowego; fazy te są zależne od przewagi napięcia jednego lub drugiego nerwowego układu wegetatywnego. Autor zwraca uwagę na duże znaczenie ilości przepływu krwi na tworzenie się tkanki granulacyjnej, im większe przekrwienie, tym szybsza granulacja. Znany jest fakt, że przy niedomykalności zastawki, a więc przy przekrwieniu płuc proces gruźliczy jest łagodniejszy, zaś przy stenozie zastawki dwudzielnej, a więc przy anemizacji płuc proces gruźliczy ma przebieg ostrzejszy. Wykazano, że ilość krwi przepływającej przez płuca jest nie tylko zależna od czynników mechanicznych i chemicznych, ale także od podniet nerwowych. Przecięcie nerwu błędnego powoduje przekrwienie płuc.

Celem naszego leczenia jest ułatwienie organizmowi przejścia do fazy odnowy, której sprzyja napięcie układu wagotonicznego. Osiągamy to przez kurację higieniczno-dietetyczną, przez terapię zapadową z jej kompleksem działania biologiczno-mechanicznego oraz przez regulację systemu wegetatywnego. Liczne są próby oddziaływania na system nerwowy za pomocą resekcji zwojów nerwowych lub nowokainowej blokady. Rezulta-

ty tej metody są nikłe, bo dość ściśle ograniczone jest pole działania tych zwojów. Autor jest zdania, że należy stosować farmakologiczne preparaty, które działają bezpośrednio centralnie na system wegetatywny i działałyby wagotonizująco i w ten sposób zwiększałyby działanie konserwatywnego lub aktywnego leczenia. Z takich preparatów wybrano preparaty digitalis, które mają działanie pozasercowe, nietoksyczne i wagotoniczne. Ostatnio Sturm ze względu na pozasercowe wagotoniczne działanie preparatów digitalis stosował je przy pooperacyjnych zapaleniach płuc. Autor przy gruźlicy płuc podawał nie digitalis, ale strophantynę w codziennych dawkach $^1/_4$ mg. dożylnie. Po 60—150 iniekcjach strofantyny autor otrzymywał uspokojenie się procesu chorobowego, poprawienie stanu ogólnego, wzrost apetytu i wagi, poprawę snu. Pierwsze objawy poprawy ujawniały się od 3—5 tygodnia leczenia. Preparaty wagotoniczne należy stosować w małych dawkach, ale przez dłuższy czas, aby nie wywołać reflektorycznego przeciwdziałania ze strony układu sympatycznego. Zamiast strofantyny można podawać także prostygminę uzyskując ten sam efekt.

Końcowe wnioski można wyciągnąć dopiero po obserwacji większej ilości przypadków i przez dłuższy czas.

Mazur Grażyna

W. I. RACHMAN i S. W. ZŁOTNIKOW

Kliniczne znaczenie oznaczania czynnika przeciwanemicznego w soku żołądkowym człowieka

(Klinicz. mied., 1950, 4, 55—58)

Metodyka badań była następująca: po odessaniu zawartości żołądka na czczo wstrzykuje się podskórnie 1 ml 0,1% histaminy; po 15—20 min. wyciąga się 15—20 ml soku żołądkowego. Sok ten po przesączeniu i zobojętnieniu wstrzykuje się podskórnie białym szczurom (2—3, względnie 5—8 ml). Jeśli liczba retikulocytów nie wzrasta do piątego dnia, wynik jest ujemny.

Brak czynnika przeciwanemicznego dowodzi złośliwej niedokrewności, obecność zaś tego czynnika wyklucza praktycznie tę niedokrewność. Czynnik przeciwanemiczny jest obecny niezależnie od ciężkości niedokrewności w chloranemiach z bezsokiem żołądkowym, raku żołądka, skazach krwotocznych (małopłytkowości, teleangiektazji) a także przy bezsoku różnego pochodzenia, nawet odpornym na histaminę (z wyjątkiem niedokrewności złośliwej).

J. Chlebowski

A. A. BAGDASAROW, R. I. RODINA i E. G. GEFEN

Płytki krwi przy raku i chorobie wrzodowej

(Klinicz. mied., 1950, 4, 39—45)

U większości chorych na raka o różnym umiejscowieniu stwierdza się wyraźne zwiększenie liczby płytek krwi a przy tym zawsze obecność zmienionych (olbrzymich, siatkowatych, ogoniastych) płytek. Natomiast u chorych na chorobę wrzodową na ogół nie stwierdza się zwiększenia liczby płytek ponad 75% liczby czerwonych krwinek (najwyższe liczby spotyka się w krwawiących wrzodach). W ten sposób zwiększenie liczby płytek krwi może w wątpliwych przypadkach posłużyć do rozpoznania różnicowego. Normalna jednak liczba płytek w żadnym wypadku nie wyklucza raka.

J. Chlebowski

R. J. W. REES i J. M. ROBSON

Doświadczalne szczepienie gruźlicy dorogówkowe u myszy, jako test, służący do oceny siły działania preparatów przeciwgruźliczych

(Brit. Journ. of Pharmacol. and Chemother. — Vol. 5. No 1. — March 1950 — str. 77—86)

Wielka jest potrzeba znalezienia niezawodnego i prędkiego wybiórczego testu, służącego do oceny siły działania środków przeciwgruźliczych. Posługując się przy takiej ocenie małymi zwierzętami laboratoryjnymi, zapewniamy sobie znaczną oszczędność badanego środka przeciwgruźliczego, jak również możność wykonania większej liczby doświadczeń.

Metoda: używa się myszek białych, wagi 18—25 g. Chociaż gruźlicze zmiany na rogówce myszy można wywołać zarówno działając prątkami typu bydlęcego, jak i typu ludzkiego (H 37 Rv), to jednak autorzy w swojej pracy używali tylko prątków typu bydlęcego. Szczep był ten sam, którym posługiwano się we wcześniejszej pracy nad dorogówkowym zakażeniem królików (Robson 1944, Gardiner et al. 1949). Wrażliwość tego szczepu na streptomycynę jest taka sama, jak szczepu wzorcowego (H 37 Rv). Siedmiodniowa hodowla na podłożu, zawierającym Tween-80 została poddana wirowaniu, po czym sporządzono zawiesinę w roztworze solnym Tween'u, tak, że w 1 ml zawierało się 0,1 mg suchej substancji co kontrolowano przy pomocy absorbcjometru fotoelektrycznego. Różne inocula zawierały w przybliżeniu 100—10.000 prątków. Inoculum, zawierające 1000 prątków, było minimalne, mogące wywołać zmiany gruźlicze. Myszy wymagają silniejszego inoculum dla wywołania czynnego procesu gruźliczego, aniżeli króliki, a mianowicie 1.000 w porównaniu z 300 — u królików. Tak, jak u królików, dorogówkowe wstrzyknięcia można wykonywać posługując się strzykawką tuberkulinową i cienką, krótko ściętą igłą (0,30—0,35 mm). Głęboka anestezja jest rzeczą bardzo ważną przy takim zabiegu, lecz stwierdzono, że dostatecznie głęboka anestezja przy pomocy eteru, powoduje wysoką śmiertelność. Z tego też powodu podawano myszkom przedwstępnie odpowiednią dawkę — bromoizowalerylomocznika; stosowano ją na około $^1/_2$ godz. przed szczepieniem w postaci zawiesiny wodnej w 6% roztworze gumy arabskiej przy pomocy sondy żołądkowej w dawce 0,4 g na kilogram wagi ciała. Względnie krótkotrwałe działanie eteru powodowało potem głębokie i bezpieczne uśpienie.

Bezpośrednio przed wstrzyknięciem obcinano krótko włosy około oka. Mysz była dobrze przytrzymywana przez asystenta, a wtedy, przy użyciu delikatnych kleszczyków ocznych, unieruchamiano oko i wprowadzano igłę skośnie w stosunku do obwodowej części powierzchni rogówki i to delikatnym ruchem obrotowym. Jest to możliwe przy dobrym oświetleniu i posłużeniu się so-

czewką powiększającą, umieszczoną w odpowiedniej odległości pomiędzy myszą, a operatorem. Przy dobrej technice można w ten sposób zaszczepić około 40 zwierząt w ciągu mniej więcej 2 godzin. U każdego zwierzęcia szczepi się tylko jedno oko. Zastrzyk powoduje wystąpienie bezpośrednio potem lekkiego zmętnienia dokoła miejsca wkłucia. Objętość inoculum wynosi około 0,01 ml. Wszystkie następne obserwacje rogówek dokonywane były przy pomocy dwuocznego mikroskopu o powiększeniu dziesięciokrotnym.

Wyniki: po takim zabiegu rozwijały się zmiany gruźlicze na wszystkich rogówkach nieleczonych zwierząt. Po okresie wylęgania, trwającym około 12 dni, ukazywały się pierwsze zmiany — zazwyczaj pojedyncze, choć czasem również i mnogie — najpierw jako ledwie widoczne pod mikroskopem ogniska zmętnienia, zresztą prędko wzrastające tak, że w ciągu paru dni stawały się widoczne gołym okiem. Do mniej więcej 30 dnia zmiany się powiększały, stając się bardziej zbite i przypominające łuszczkę. Czasem trafiał się wysięk ropny w przedniej komorze oka. W przeciwieństwie do królików owrzodzenia były nader rzadkie. Od około 30 — 50 dnia większość zmian wykazywała objawy cofania się. Proces zdrowienia jest b. powolny i nie bywa nigdy całkowity, nawet w zmianach, trwających 100 dni. Można ogólnie stwierdzić, że mysz jest bardziej odporna na tego rodzaju zakażenia, aniżeli królik; zwierzę nigdy nie ginie z powodu gruźlicy przed upływem 100 dni. W wypadku wstrzyknięcia inoculum wprost do przedniej komory oka następuje wczesne zmętnienie płynu, a później charakterystyczna gruźlica tęczówki, a więc obraz całkowicie różny od tego, jaki powstaje po wstrzyknięciu dorogówkowym.

Doświadczenia — ze streptomycyną: w jednej serii leczenie trwało 28 dni, w innej — 58 dni. Całkowita dawka dzienna wynosiła 8 mg/kg i była podzielona na dwie dawki jednorazowe, wstrzykiwane rano i wieczorem w 0,2 ml jałowej wody dest. W doświadczeniu, w którym streptomycynę podawano przez 28 dni, u 5 myszek kontrolnych rozwinęły się zmiany między 8 a 13 dniem, podczas gdy tylko u 3 spośród 13 leczonych zmiany rozwinęły się na 16, 19 i 24 dzień. Ponadto u innych 5 zmiany rozwinęły się między 28 i 40 dniem, a 5 pozostałych zwierząt było w ogóle wolnych od zmian w 65 dniu, w którym doświadczenie zakończono.

W dośw., w którym dawano streptomycynę w ciągu 56 dni, u 7 zwierząt kontrolnych zmiany rozwinęły się między 9 a 17 dniem, podczas gdy u 1 spośród 5 leczonych wystąpiły zmiany na 42 dzień, podczas leczenia streptomycynowego. U jednego zwierzęcia zmiany rozwinęły się w 71 dniu. U obydwu tych zwierząt zmiany były minimalne w swoim nasileniu. Trzy pozostałe zwierzęta były wolne od zmian w 112 dniu, kiedy to doświadczenie zakończono.

Autorzy przeprowadzili ponadto doświadczenia z natrium p-aminosalicylicum, sulfetronem oraz kombinowane z natr. paraaminosalicylicum i streptomycyną.

Rogówka jest szczególną tkanką, na ogół odosobnioną od bezpośredniego krążenia krwi. Niektóre związki chemiczne mniej łatwo docierają do rogówki, niż np. do tkanki płucnej. Jednak mimo to b. łatwo jest wykazać na rogówce działanie przeciwgruźlicze poszczególnych preparatów; mogą one być podawane myszkom doustnie lub podskórnie.

Tadeusz Marcinkowski

F. SCHAFFNER, H. POPPER i F. STEIGMANN

Znaczenie części składowych bilirubiny w schorzeniach wątrobowo-żółciowych

(Am. J. Med. Sc., 1950, 219, 3, 307—315)

Wykonano wielokrotnie oznaczenie poziomu szybko-reagującej (dającej bezpośredni odczyn) bilirubiny oraz jej stosunku do całkowitej ilości bilirubiny w surowicy 279 chorych, cierpiących na różne postacie żółtaczki z wyjątkiem hemolitycznej, a także w 31 przypadku kontrolnym. Wyniki nie pozwalają na wyciąganie wniosków, które by się przyczyniły do rozpoznania różnicowego, jedynie wzrost szybko-reagującej bilirubiny przy zmniejszaniu się żółtaczki wskazuje na trwanie procesu chorobowego. Ilość tej bilirubiny zależy od stopnia żółtaczki i wzrasta przy jej narastaniu szybciej niż frakcja pośrednia. Po ustaleniu się żółtaczki obie frakcje wzrastają równolegle, przy przekroczeniu zaś poziomu 40 mg% bilirubiny we krwi szybciej narasta frakcja, dająca odczyn pośredni.

Występowanie czy brak żółtaczki ani stosunek obu frakcyj bilirubiny we krwi nie stoi w związku z uszkodzeniem komórek wątroby, które stwierdzono w 153 przypadkach podczas biopsji. Istnieje natomiast pewien związek pomiędzy takim uszkodzeniem a wartościami bezwzględnymi bilirubiny szybko-reagującej i całkowitej.

Dane te potwierdzają przypuszczenie, że bilirubina pośrednia zostaje zamieniona na bezpośrednią w komórkach Kupffera a stamtąd przekazywana komórkom wątrobowym do wydalenia. Część bezpośredniej bilirubiny, nieprzyjęta przez komórki wątroby, trafia normalnie w małych ilościach do krwi. W żółtaczce miąższowej komórki wątroby wcale nie są w stanie przyjąć bilirubiny, w żółtaczce zaś mechanicznej nie mogą jej wydalić — w obu przypadkach bilirubina szybko-reagująca trafia do krwiobiegu i gromadzi się w komórkach Kupffera. Takie nagromadzenie się upośledza przeróbkę bilirubiny i w wyniku tego narasta ilość bilirubiny, dającej odczyn pośredni.

J. Chlebowski

S. O. SCHWARTZ i Sh. R. KAPLAN

Znaczenie rokownicze i lecznicze wskaźnika kwasochłonnego w purpura thrombocytopenica

(Am. J. Med. Sc., 1950, 219, 5, 528—533)

Wskaźnik kwasochłonny autorzy oznaczają, biorąc stosunek liczby ciałek kwasochłonnych do obojętnochłonnych w okresie metamyelocytów i późniejszym w rozmazie szpiku kostnego. W tym okresie łatwo odróżnić rozmaitą ziarnistość. Zaletą tego wskaźnika jest pominięcie limfocytów i innych składników, które komplikowały inne wskaźniki. Wobec tego, że w normalnym szpiku wskaźnik kwasochłonny wynosi mniej niż 50 (przy obliczeniu na 1000 granulocytów), autorzy oznaczają jako wysoki wskaźnik, wynoszący powyżej 50-u.

Na 65 chorych na thrombopenia essentialis z wysokim wskaźnikiem kwasochłonnym 54 zostało wyleczonych, ale — co jest bardziej charakterystyczne — ani jeden z 26 chorych tej grupy, leczonych wycięciem śledziony, nie zmarł. Tymczasem wśród 35 takichże chorych, którzy mieli wskaźnik kwasochłonny niski, tylko mniej niż połowa została wyleczona a z 18-u chorych tej grupy, którym dokonano splenectomii aż 8 zmarło. Ogólna śmiertelność wyniosła 9% wśród chorych z wysokim wskaźnikiem i 43% wśród chorych ze wskaźnikiem niskim.

J. Chlebowski

M. M. BEST, W. S. COE, J. W. MOORE, E. S. REED i H. L. CLAY

Naświetlanie przysadki mózgowej w nadciśnieniu samoistnym

(Am. J. Med. Sc., 1950, 219, 3, 276—280)

Autorzy poddali naświetlaniu promieniami Roentgena 25 chorych na nadciśnienie samoistne, których stan następnie śledzili w ciągu okresu wynoszącego od 6-u tygodni do 3 lat. Aczkolwiek 17-u z tych chorych miało lepsze samopoczucie i inne objawy podmiotowej poprawy, ale tylko 3 chorych wykazało obniżenie skurczowego ciśnienia krwi o 30 mm Hg, rozkurczowego zaś o 20 mm. Wśród 18-u kontrolnych przypadków, które przy innych jednakowych warunkach nie byli leczeni naświetleniami, wyniki nie były gorsze.

J. Chlebowski

E. M. LINCOLN i Th. W. KIRMSE

Rozpoznawanie i leczenie meningitis tuberculosa u dzieci

(Am. J. Med. Sc., 1950, 219, 4, 382—393)

Wobec tego, że objawy gruźliczego zapalenia opon mózgowych przeważnie są niespecyficzne (gorączka, wymioty, apatia czy senność), najłatwiej postawić rozpoznanie u dzieci, o których wiadomo, że chorują już na gruźlicę; w pozostałych przypadkach czy w niewyraźnym cierpieniu należy opierać się na normalnych próbach tuberkulinowych. W ocenie wyników leczenia należy wyraźnie odróżniać surowicze zapalenie opon mózgowych na tle gruźliczym, które nie daje tak poważnego rokowania a w którym mimo wzrostu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i wzrostu liczby elementów komórkowych w tym płynie a nawet stwierdzenia czasami niewielkiej liczby laseczników Kocha brak odchyleń od normy poziomu cukru, białka i chlorków.

Celem leczenia jest całkowity powrót do zdrowia; w osiągnięciu tego celu pomaga wczesne rozpoznanie i leczenie promizolem obok streptomycyny.

J. Chlebowski

G. E. PEABODY, G. G. READER, Ch. T. DOTTER, I. STEINBERG i B. WEBSTER

Angiokardiografia w rozpoznawaniu kiły narządu krążenia

(The Amer. J. of the Med. Sc., 1950, 219, 3, 242—248)

Istniejące metody rozpoznawania kiły narządu krążenia są bardzo niedokładne, toteż autorzy przeprowadzili badania angiokardiograficzne na 93 takich chorych, porównując uzyskane wyniki z wynikami badania klinicznego i zwykłego badania rentgenowskiego. Zdjęcia wykonano w lewej przedniej pozycji skośnej. Na podstawie swoich badań autorzy uważają za podstawę do rozpoznania kiły narządu krążenia następujące odchylenia od normy: 1) rozszerzenie tętnicy głównej ponad 38 mm, 2) nieregularność światła tejże tętnicy, 3) zmienną grubość ściany aorty, 4) dobrze zlokalizowane podczas angiokardiografii zwapnienia wstępującej aorty i 5) wężykowatość aorty. Samo przez się rozszerzenie t. głównej nie może być dowodem aortitis syphilitica.

Wyniki badań autorów wskazują ,że angiokardiografia pozwala w licznych przypadkach wykryć, w innych zaprzeczyć istnieniu kiłowego schorzenia narządu krążenia, kiedy inne metody badania zawodzą, i stanowi bardzo wartościowy sposób wykrywania niespodziewanych tętniaków tętn. głównej i jej rozgałęzień a także kiły sercowo-naczyniowej.

J. Chlebowski

H. F. HARE i R. W. NEWCOMB

Rak tarczycy u dzieci

(Radiology, 1950, 54, 401 ref. JAMA, 1950, 143, 13, 1210)

Obserwacje dotyczą pięciu przypadków niewątpliwego raka tarczycy, obserwowanego u dzieci; czas spostrzegania wynosił przeszło 10 lat, czas ten odpowiada spostrzeżeniom innych autorów. Przeważnie występuje gruczolakorak, ale np. w jednym przypadku były aż 3 różne rodzaje komórek patologicznych. W dwu przypadkach nastąpiły przerzuty do płuc, a w jednym przerzut miejscowy. W każdym przypadku guza w okolicy tarczycy u dzieci należy podejrzewać złośliwość i wykonać próbną biopsję. Obok leczenie chirurgicznego można z powodzeniem stosować promienie rentgenowskie a nawet przerzuty nie przesądzają fatalnego zejścia.

J. Chlebowski

E. S. GORDON i E. C. ALBRIGHT

Leczenie tyreotoksykozy jodem radoczynnym

(JAMA, 1950, 143, 13, 1129—1132)

U 120 chorych na nadczyność tarczycy stosowano leczenie radoczynnym izotopem jodu, podawanym z wyjątkiem dwóch przypadków doustnie. Nie należy dążyć do wyleczenia za pomocą jednorazowej dawki, jak usiłowano dotychczas, podając 100—200 mikrogramów izotopu jodu na 1 g gruczołu, gdyż obliczenia objętości gruczołu są bardzo niedokładne, wrażliwość zaś na promieniowanie niejednakowa. U wszystkich leczonych obserwowano powrót stanu tarczycy do normy z wyjątkiem 3, u których wystąpiła podtarczyczność u kilku leczenie jeszcze nie zostało zakończone. Obserwacje chorych trwają już od 5 do 33 miesięcy. Nie spostrzeżono ubocznych reakcyj na leczenie. Dawki pojedyncze wynosiły około 3 millicurie. W połowie przypadków taka pojedyncza dawka wystarczała do wyleczenia, w innych konieczne było stosowanie powtórnych dawek a nawet i większej ich ilości. Tylko

w dwóch przypadkach musiano zastosować ponad 4 dawki.

Autorzy uważają takie leczenie za leczenie z wyboru we wszystkich przypadkach toksycznego wola z wyjątkiem wola podczas ciąży, dużych rozmiarów wola z mechanicznym uciskiem oraz twardego wola, nasuwającego podejrzenie złośliwości.

J. Chlebowski

T. S. MNACAKANOW

Przemiana barwikowa w przebiegu krupowego zapalenia płuc

(Klin. mied., 1950, 3, 86—87)

Od początku choroby aż do kryzysu narasta ilość urobiliny w moczu, po przełomie zaś ilość ta stopniowo spada. Równolegle do tego przebiega narastanie do przełomu ilości bilirubiny we krwi; ilość ta po przełomie w ciągu 3—4 dni wraca do normy. Urobilinuria i bilirubinemia są wyraźniejsze przy cięższym przebiegu zapalenia płuc. Zjawisko to obok równolegle przebiegającego obniżenia liczby czerwonych krwinek i ilości hemoglobiny do przełomu choroby — wskazują na czynnościową niewydolność wątroby i zwiększenie hemolizy.

J. Chlebowski

R. O. KUSZKIJ i D. C. ŻAMJANOWA

Współistnienie choroby wrzodowej żołądka czy dwunastnicy z zapal. pęcherzyka żółciowego

(Klin. mied., 1950, 3, 56—60)

Jednoczesne występowanie choroby wrzodowej z zapaleniem pęcherzyka żółciowego na materiale autorów spotykano w 6—8% przypadków, szczególnie zaś często wówczas, jeśli schorzenie trwało dłużej. W 35 przypadkach podstawowym cierpieniem była choroba wrzodowa, do której dopiero w różnym odstępie czasu od początku owrzodzenia i jego objawów przyłączyło się zapalenie pęcherzyka żółciowego. W 24 przypadkach kolejność występowania tych obu chorób była odwrotna, tj. pierwszym było zapalenie pęcherzyka żółciowego, choroba zaś wrzodowa wystąpiła dopiero później. Wreszcie, w 3 przypadkach oba cierpienia ujawniły się jednocześnie i nie udało się wyjaśnić, które z nich było pierwotne.

Dla współistnienia choroby wrzodowej z zapaleniem pęcherzyka żółciowego charakterystyczna jest większa częstość napadów bólowych oraz uporczywość i długotrwałość przebiegu, skutkiem czego chorzy po kilka razy przebywają w szpitalach. Leczenie powinno uwzględniać oba schorzenia, kładąc jednak nacisk na to z nich, które występuje na plan pierwszy. Właściwe leczenie najlepiej przeprowadzać w warunkach szpitalnych, gdzie obok witaminy B_1, magnezji, kw. nikotynowego, nowokainy itp. stosuje się także powtórne sondowania dwunastnicy. W poszczególnych przypadkach leczenie zachowawcze nie daje wyniku i konieczny jest zabieg operacyjny, podczas którego nieraz stwierdza się kamicę żółciową.

J. Chlebowski

M. A. JASINOWSKI

W sprawie oddalonych skutków hepatitis epidemica (choroby Botkina)

(Tierap. Arch., 1950, 4, 20—29)

Nawet u osób klinicznie zdrowych przy wypisywaniu ze szpitala po przebyciu miąższowego zapalenia wątroby prawie w połowie przypadków stwierdza się podżółtaczkowe zabarwienie białkówek (40%), urobilinurię (60%), zaburzenia czynnościowe wątroby i odpowiednio wypadające próby Takata-Ara czy Weltmanna, a w ogromnej większości przypadków, bo przeszło 80%, powiększenie i twardość wątroby. Po przebyciu choroby przez długi czas pozostaje skłonność do nawrotów, które nieraz mogą mieć cięższy przebieg niż pierwotne schorzenie, ale jeszcze częściej przebiegają w sposób utajony, co pogarsza następstwa, albowiem chory nie kładzie się wcale do łóżka i nie przerywa codziennej pracy.

Niejednokrotnie po przebyciu miąższowego zapalenia wątroby pozostaje skłonność do zaburzeń alergicznych w rodzaju obrzęku Quincke'go, pokrzywki itp. a także skłonność do zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego i trzustki; w pojedynczych przypadkach rozwija się nawet cukrzyca. Zaburzenia, występujące w związku z przebytym zapaleniem wątroby z biegiem czasu stają się coraz mniej widoczne i stopniowo ustępują, jeśli temu procesowi cofania się nie przeciwdziałają czynniki ujemnie wpływające na wątrobę, w rodzaju nieprzestrzegania diety, alkoholizm, infekcje, zatrucia, urazy, czy zastosowanie jakiejś szczepionki.

Pod wpływem szkodliwych czynników w niejednym przypadku sprawa zaczyna się przewlekać i przechodzi ostatecznie w przewlekłe zapalenie miąższowe wątroby, sprawę już nieodwracalną, a czasem rozwija się ostatecznie marskość wątroby.

W związku z tym nie należy lekceważyć nawet przypadków o lekkim przebiegu i nie ograniczać się do leczenia wyłącznie w okresie, kiedy istnieje żółtaczka. Powinno się od czasu do czasu badać osoby, które przebyły o. miąższowe zapalenie wątroby, by zapobiec rozwojowi stałych, nieodwracalnych zmian. W razie szczególnego niebezpieczeństwa rozwoju tych zmian, przy istnieniu odpowiednich do tego przesłanek, jak zatrucie, szczepienia itp., warto zapobiegawczo stosować u ludzi, którzy przebyli tę chorobę, preparaty witaminów, wyciągi wątroby, glukozę itd.

J. Chlebowski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK- — ZJAZDY:

Gdańskie Towarzystwo Lekarskie zawiadomiło, że posiedzenie kliniczne odbędzie się dnia 4 listopada 1950 r. o godz. 12,15 w sali wykładowej II Kliniki Chorób Wewnętrznych AMG. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Skalski Karol (III Klinika Chorób Wewnętrznych AMG): Przypadek powolnego zapalenia wsierdzia z niedomogą nerek; 2) Kol. Byczkowska Zofia (I Klinika Chorób Wewnętrznych AMG): Zespół Simmonda.

Gdańskie Towarzystwo Lekarskie zawiadomiło, że dnia 7 listopada 1950 r. o godz. 19 w sali wykładowej Zakładów Teoretycznych Akademii Medycznej w Gdańsku (Aleja Rokossowskiego) odbędzie się zebranie z następującym porządkiem: 1. Dr Jerzy Morzycki: Słowo wstępne, 2. Majowska Zofia: „Z życia i pracy Leningradzkiego Państwowego Lekarskiego Instytutu Pediatrycznego“ (Na marginesie organizacji pracy pedagogicznej i naukowej w ZSRR).

Dnia 21. stycznia 1951 r. odbędzie się we Wrocławiu posiedzenie Sekcji Kardiologicznej Towarzystwa Internistów Polskich. Termin zgłaszania referatów upływa z dniem 15 XII. 1950 r. Uczestnictwo w posiedzeniu zgłaszać można do 31. grudnia 1950 r. Zgłoszenia kierować należy na ręce sekretarza Komitetu Organizacyjnego Doc. dr Kornela Gibińskiego, III Klinika Chorób Wewnętrznych, Wrocław, ul. Pasteura 4, podając zarazem ewentualne zapotrzebowanie na kwaterę lub hotel. Przewodniczący Wrocławskiego Koła T. I. P. (Prof. dr Edward Szczeklik), Sekretarz Wrocławskiego Koła T. I. P. (Doc. dr Kornel Gibiński).

W związku z opracowywaniem tematu na Kongres Nauki Polskiej pt. „Wkład nauki polskiej w dziedzinie położnictwa i ginekologii“ — zwracam się do kierowników oddziałów szpitalnych położniczo-ginekologicznych o nadsyłanie w terminie do dnia 15. XII. 1950 r. sprawozdań z działalności naukowej oddziału pod adresem: Dr Janina Sobierańska, Łódź — ul. Nawrot Nr 1a m. 5.

Dnia 23. sierpnia br. bawiła w Warszawie delegacja fizjologów radzieckich w drodze powrotnej ze Zjazdu Fizjologów w Kopenhadze. W Warszawie w sali wykładowej Zakładu Medycyny Sądowej tegoż dnia odbyło się posiedzenie z udziałem delegacji ze wszystkich ośrodków naukowych Polski. Zebranie zagaił Rektor A. M. w Warszawie prof. dr F. Czubalski a z kolei wygłosili referaty prof. Bykow i prof. Palladin. Po referatach rozwinęła się ożywiona duskusja. Wieczorem tego dnia odbyło się zebranie wspólne z gośćmi radzieckimi celem nawiązania bliższego kontaktu. Dnia 24 sierpnia niektórzy członkowie delegacji bawili w Krakowie. Na posiedzeniu odbytym w sali wykładowej Kliniki Położniczej zostały wygłoszone 3 referaty.

Na II Konferencji anatomopatologów w Warszawie w dniu 17 września br. postanowiono, że Zjazd anatomopatologów polskich odbędzie się dnia 30. III. 1, i 2. IV. 1951 r. w Krakowie. Jako temat główny Zjazdu wysunięto schorzenia układu chłonnego. Wysunięto również sugestie odnośnie referatów mających przedstawić pewne zagadnienia na Zjeździe. Referaty mają się przedstawiać w przybliżeniu następująco: zagadnienie ziarnicy złośliwej (Dr Stefania Chodkowska), zagadnienie białaczek (Prof. dr Mahrburg, Prof. dr Japa), sarcoid Besnier-Boecka (Dr Fr. Pochopień), chloroma (Wrocław i Kraków), lymphosarcoma (A. Stefanicka), lipoidozy (Gdańsk, Warszawa i Wrocław). Aktualne zagadnienia ogólnopolskie z dziedziny anatomii patologicznej podjął się przedstawić specjalista krajowy dla spraw anatomii patologicznej Prof. dr Paszkiewicz. Referaty na temat niezwiązany z głównym zagadnieniem będą przyjmowane jedynie w miarę wolnych miejsc. Zgłaszanie referatów wraz ze streszczeniami należy przesyłać do dnia 1. lutego 1951 r.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się w dniu 25. X. br. z następującym porządkiem dziennym:
1) Pneumotropowe zakażenia wirusowe (diagnostyka różniczkowa) — Prof. dr St. Legeżyński (z Zakładu Bakteriologii A. M.). — 2) Prawidłowy elektrokardiogram — Dr K. Fromowicz (z II i III Kliniki Chor. Wewn. A. M.).

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbędzie się w dniu 29. XI. 50. z następującym porządkiem dziennym: 1) Pokaz i omówienie trzech przypadków niedomogi korowo-nadnerczowej. — Dr M. Jakóbiec (z I Kliniki Chor. Wewn. A. M.). 2) W sprawie leczenia moczówki prostej — Dr Cz. Belec (ze Szpitala Okręgowego W. P. nr 5 i z Zakładu Patologii Ogólnej A. M.). 3) Przypadki powikłań w zakresie systemu nerwowego w przebiegu niedokrwistości złośliwej — Dr L. Cholewa i Lek. W. Lec (z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M.).

Gdańskie Towarzystwo Lekarskie odbyło dnia 24. X. 1950 r. zebranie naukowe, na którym wygłoszono referaty: Kol. Irena Semadeni (Klinika Stomatologiczna): Ropowiec szczęki górnej i żuchwy pochodzenia zębowego. — Kol. Ignacy Abramowicz (Klinika Chorób Oczu): Starzenie się oka.

Różne

Centralna Poradnia Obrony Macierzyństwa i Zdrowia Dziecka rozpoczęła szkolenie kadr położnych dla m. st. Warszawy. I kurs przeszkoleniowy dla położnych odbędzie się w miesiącu listopadzie 1950 r. W kursie weźmie udział 25 położnych. Program obejmuje 130 godzin wykładów i ćwiczeń oraz praktykę na oddziałach położniczo- ginekologicznych i noworodków. Dalsze kursy przewiduje się w miesiącu grudniu 1950 r., styczniu i lutym 1951 r.

Nowe kadry przeszkoleniowe położnych nie tylko podniosą poziom fachowy swej pracy, ale również będą czynnikiem uświadamiającym o zdobyczach kobiet w ustroju socjalistycznym.

W dniach 11—12. czerwca br. odbył się w Puławach II Zjazd Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego.

KOMUNIKATY:

Stosownie do projektu, wysuniętego przez prof. dr Paszkiewicza, specjalistę krajowego anatomii patologicznej oraz po uzgodnieniu projektu z organizatorami zjazdu anatomopatologów postanowiono urządzić na terenie Krakowa wspólny zjazd anatomów i anatomopatologów. Połączenie tych dwóch zjazdów będzie korzystne ze względów naukowych, ponieważ umożliwi

wzajemną wymianę myśli pomiędzy uczonymi, pracującymi w pokrewnych dziedzinach wiedzy, poza tym da znaczną oszczędność i kosztów i czasu zwłaszcza, że szereg uczestników ma zamiar wziąć udział w obydwu zjazdach. Pewne referaty odbędą się wspólnie dla obu grup naukowców, pewne zaś zostaną wygłoszone w oddzielnych sekcjach. W związku z połączeniem tych dwóch zjazdów oraz ze względu na pewne trudności uzyskania pomieszczeń na terenie Krakowa, postanowiono termin tego wspólnego zjazdu przesunąć na 29 i 30 czerwca, zaś w razie bogatego programu na 1 lipca 1951 r. Wobec powyższego zgłoszenia na zjazd będą przyjmowane do dnia 15 lutego 1951 r. Tematem programu Zjazdu Anatomów i Anatomopatologów będą „Schorzenia układu chłonnego".

Zgłoszone zostały już referaty dotyczące ziarnicy złośliwej i inne.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego i Komitet Zjazdowy zawiadamiają, iż I Ogólnopolski Zjazd członków P. T. E. odbędzie się w Łodzi, dnia 3 i 4 lutego 1951 roku. Zgłoszenie tytułów odczytów i doniesień z wszelkich prac endokrynologii należy nadsyłać najpóźniej do dnia 1 grudnia 1950 r. na adres Prof. Dr A. Bera, Łódź, ul. Daszyńskiego 30. Oprócz tytułu należy podać krótkie streszczenie, zawierające dane o miejscu wykonania pracy, materiale, metodach i uzyskanych wynikach. Autor powinien podać czas, potrzebny do wygłoszenia odczytu. Komitet zastrzega sobie prawo żądania skrócenia czasu przemówienia, o czym powiadomi niezwłocznie prelegenta.

Autorzy nie będący członkami P. T. E. mogą zgłaszać tematy, które zostaną jednak rozpatrzone przez Komitet dopiero po podpisaniu przez zainteresowanych deklaracji członkowskiej. Zapotrzebowania na deklaracje przesyłać można pod adresem: Zakład Endokrynologii A. M. w Łodzi, ul. Nowotki 137.

SPROSTOWANIE:

W numerze „Przeglądu Lekarskiego" 9—10 z dnia 1. i 15. V. br. zauważono następujące błędy:

1- W tytułach na okładce napisano: Dr Michał Wiejowski: Kilka, powinno być: Klinika.

2) Tablica do pracy Doc. dr Fenczyna: Dwa przypadki karcinoidu płuc powinna być wklejona po stronie 390 tekstu.

3) Na stronie 347, szpalta lewa wiersz 2 od dołu powinien brzmieć: czynności obronne ustroju. Uszkodzone przez sła-
brak kropki po ustroju i mała następna litera zmieniają sens zdania.

4) Na stronie 348 szpalta prawa, wiersz 25 od góry należy wykreślić wyraz ujemny.

5) Na stronie 351 szpalta lewa wiersz 12 zamiast Einthovera ma być Einthovena.

6) Wykresy wklejone po stronie 352 do pracy Dr Cembali należą do pracy Dr Fromowicza i powinny być wklejone po stronie 356.

7) Na str. 362 w pracy prof. Japy i Kusiaka wiersz 6 tekstu, zamiast klicznie powinno być klinicznie.

8) Na str. 367 szpalta prawa, wiersz 12 od góry zamiast w nadneczach ma być nadnerczach.

9) na str. 367 szpalta prawa, wiersz 14 od góry zamiast koloida ma być koloidu.

10) Na str. 369 szpalta lewa, wiersz 14 od dołu zamiast odrazu ma być: obrazu.

11) Na stronie 375 szpalta prawa, wiersz 6 od dołu zamiast międzypłatowej ma być międzyłopatkowej.

12) na stronie 376 szpalta lewa, wiersz 27 od dołu zamiast 10 cm³ ma być 100 cm³.

13) na stronie 376 szpalta lewa, wiersz 31 od góry ma być: rentgenologicznego.

14) na stronie 378 adres autora ma być: Jabłonowskich 8.

15) Na stronie 386 szpalta prawa wiersz 22 od dołu zamiast poąztek ma być początek, zaś w wierszu 24 od dołu tej samej szpalty zamiast heparlyny ma być heparyny.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

J. Szmyt: Nieprawidłowe ruchy gałek ocznych. Odb. z „Medycyny Pracy" Nr 2—3/48.

Dr J. Szmyt: Pierwsza pomoc o obrażeniach oczu. Wyd. Lek. Inst. Nauk.-Wyd., Warszawa 1949.

Journal of the national Cancer Institute. Vol. 10. Nr 2. 1949.

Journal of the National Cancer Institute. Vol. 10 Nr 3. 1949.

Sixty-sixth Annual Report of the Bureau of American Ethnology 1948—1949. Smithsonian Institution, Washington 1950.

Medical and Dental Bulletin. Nr 9. 1950.

Dr med. Władysław Henryk Melanowski: Zapalenie błony naczyniowej, jaskra i zaćma.

Dr med. Zenon Buczkowski: Salmonelozy i ich rozpoznawanie serobakteriologiczne.

Ryszard Dreszer: Alkoholizm i choroby psychiczne.

Dr Dobrzyński Juliusz: Naturalne produkty zdrojowe.

Dr Dobrzyński Juliusz: O wodach leczniczych i innych produktach zdrojowych.

H. Meisel, W. Horowicz, B. Hoffman: Zagadnienia serodiagnostyki kiły.

Prof. Dr med. Jan Szmurło: Ciechocinek-Zdrój.

Dr med. Mieczysław Michałowicz: Patofizjologia i klinika poszczególnych okresów wieku dziecięcego.

Prof. Dr Tadeusz Tempka: Choroby układu krwiotwórczego.

Włodzimierz Kuryłowicz i Stefan Ślopek: Streptomycyna.

Dr med. B. Jochweds: Leczenie chorób serca i naczyń.

Dr Jerzy Choróbski: Guzy śródczaszkowe.

Prof. dr med. Ignacy Abramowicz: Podręcznik okulistyki.

Tadeusz Kielanowski: Gruźlica jest uleczalna.

Roczniki Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie — Dział D. Nauki Lekarskie — Tom IV. zeszyt 3.

КРАТКОЕ ИЗЛОЖЕНИЕ

Гендош Б.

РАЗВИТИЕ ПАТОЛОГИИ ОБЩЕЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ

Обсуждены данные относящиеся к развитию Общей Патологии в Польше на протяжении времени от наиболее раннего по 1939 год.

За период 160 летнего существования Общей Патологии и 70 лет Патологии Экспериментальной сопоставлены некоторые биографические данные. Подчеркивается при этом некоторые существенные достижения польской Общей Патологии, как реакция Бернацкого и другие.

Валявский Ю.

РОЛЬ И ЗАДАЧИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ, КАК ОСНОВНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ

Обсуждается развитие Патологической Физиологии и пути какими она следовала, чтобы стать тем, чем стала сейчас, то есть обширной и самостоятельной наукой. В период испытательной науки проходила она некоторые потрясения, так положительного, как и отрицательного характера. К положительным, надо отнести, открытие Harvey'а и развитие Физиологии нормальной, к частичному заторможению ея развития, клеточную эру Virchova и бактериологическую. Подчеркивается, что, в согласии с советскими исследователями, роль нервной системы в патогенезе возникновения болезней, надо принимать во внимание, как действенные изменения целого, болезненно измененного, организма, а не только его, болезнью измененной части. Задачи, Патологической Физиологии, сводятся к исследованию болезненных явлений не только на животных, но также, и на людях, в связи с чем надо соеденить теорию с клиникой и каждый исследователь, Патологической Физиологии, должен быть, одновременно, клиницистом, а, клинически подготовленным, теоретикам надо широко открыть двери, клиник и госпитальных отделений, для занятий.

Программа, учения Патологической Физиологии, как основной медицинский науки, которая становит, доступным понимание существа, болезненных процессов и вызывает потребность систематического мышления, на биологических основах, должна быть расширена.

Венулет Ф.

ПУРИНОВАЯ ДИЭТА И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Небольшая впечатлительность, к туберкулезу, у больных артритом, наклонили, к вскармливанию, служащих для опытов, мышей, исключительно (вареной) печенью, как органом изобилующим нуклеопротеидами — пурина. Так эти животные, как и контрольные, нормально кормленные, были заражены, кровеносным путем, прививкой H 37 Rv. По истечении 3 недель, мыши были убиты и сосчитано очаги на поверхности легких. Среднее число выносило, 25 очагов, у мышей, вскармливаемых печенью и 49 у контрольных животных.

Др. Семерау-Семяновский З.

ИЗМЕНЕНИЯ ИЗГИБА Q. T. И ОТРЕЗКА S. T. В ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ВОЗБУЖДЕНИЯ

Обсуждены результаты наблюдений над изменениями в электрокардиограмме, вызванными возбуждением, причем оговорена схожесть этих изменений независимо от причин вызывающих состояние возбуждения нервных (экзамен) или физических усилий (состязание на лыжах) и выведено следующее заключение:

1) Образ кривой в электрокардиограмме подвергается изменениям под влиянием перемещений, в напряжении вегетативной системы, вызванных возбуждающими стимулами исходящими из коры головного мозга.

2) Изменения кривой в электрокардиограмме выражаются понижением или сплющением изгиба T, а также его обращением в отрицательный, понижением отрезка S—T и углублением изгиба Q.

3) Изменения в форме изгиба Q, T и отрезка S—T являются отражением гиперсимпатикотонии под влиянием возбуждения.

4) Электрокардиограммы произведенные после экзамена обнаруживают иногда удлинение периода гиперсимпатикотонии, после чего наступает временный перевес парасимпатической системы и поворот к норме прежде возникших изменений.

5) Отчетливость измененной в электрокардиограмме под влиянием возбуждения, зависит от степени равновесия и силы возбудительного стимула.

6) Электрокардиографическая оценка, состояния сердечной мышцы, должна принимать во внимание состояние вегетативной системы в период исследований.

Москва З., Неполомский В.

ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ У МЫШЕЙ, ПОД ВЛИЯНИЕМ ТАБАЧНОГО ДЫМА

Наблюдая действие табачного дыма, на белые мыши, поровну так в летучем виде, (многократное пребывание в помещении полном дыма), как и в виде насыщенной дымом воды, констатировано у этих мышей частое появление опухолей.

Патологические исследования обнаружили во всех случаях аденокарциномы (adenoma cysticum carcinomatosum). Соединение пребывания в полном дыма помещении с инъекциями насыщенной дымом воды, в этой группе мышей, вызывало распространенное покрытие нарывами, общее, скорое истощение и большую смертность.

Потомство, подвергшихся этим опытам, мышей проявляло все признаки дегенерации и погибало не достигая половой зрелости.

Кадлубовский Р.

ВЛИЯНИЕ ЖЕЛЧИ И ДЕГИДРОХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ НА ТУБЕРКУЛИНОВЫЕ И ГИСТАМИНОВЫЕ КОЖНЫЕ РЕАКЦИИ

Желчь и дегидрохолевая кислота не обладают, непосредственными противогистаминовыми свойствами.

Впрыснутые внутрикожно вместе с гистамином только незначительно тормозят кожные реакции. Морским свинкам, зараженным прививкой B.C.G. впрыскивалось междукожно туберкулин 1 : 100, разведенный растворами дегидрохолевой кислоты и 0,9% Na Cl. (контроль). У 8 из 16 свинок определено заторможение туберкулиновых реакций. Введение морским свинкам, зараженным прививкой B. C. G. дегидрохолевой кислоты, в систему кровообращения, в продолжении 15—20 дней, вызывало у всех свинок понижение туберкулиновых реакций в среднем о 51%. У двух свинок реакции исчезли совершенно.

Прибавка, желчи или дегидрохолевой кислоты, к туберкулину 1 :10000, впрыскиваемому междукожно людям, ослабляет туберкулиновые реакции о 11.9% (желчь) и 38% (дегидрохолевая кислота).

Положительное влияние желтухи, в туберкулезном процессе, надо объяснять — хотя бы частично, заторможением гиперергических реакций в процессе туберкулеза.

Дукс Ясиньский.

ВЛИЯНИЕ ЭСТРОГЕНОВ НА ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОЕДЕНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Исследовано проницаемость соеденительной ткани в окрестности молочной железы у морских свинок в процессе полового цикла, во время беременности и непосредственно после родов, а также у морских свинок, подвергшихся кастрации, у которых применялись инъекции эстрогенов.

Исследования основывались на введении контрастного вещества (Skiodan Winthrop) и серии рентгеновских снимков, производимых в равные промежутки времени от момента инъекции. Время за которое исчезала рентгенологическая тень контрастного сродства, было меркой быстроты его резорбции, а тем самым меркой степени проницаемости соеденительной ткани.

В результате этих исследований констатируется, что 1) экстрогены, (Бензогиноэстил Русселя в дозе 0,2 мг) уже в 24 часа после их применения, у кастрированных животных, уменьшают проницаемость соединительной ткани в окрестности молочной железы; 2) проницаемость соеденительной ткани в период беременности значительно меньше чем после родов (исследовано в продолжении 4 дней); 3) в период течки наблюдались значительные колебания в проницаемости соеденительной ткани и не удалось открыть никакой зависимости между фазой полового цикла, а проницаемостью соеденительной ткани. Кажется правдоподобным, что механизм торможения эстрогенами, некоторых воспалительных процессов и опухолевых инфильтратов может основываться на уменьшении проницаемости соеденительной ткани под влиянием эстрогенов.

Масьлинский Ч.

ВЛИЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРОЦЕССЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Произведенные до сих пор, исследования не давали однородных результатов, относительно роли щитовидной железы в туберкулезной инфекции. Мышам, зараженным прививкой H 37 Rv, применялось метилтиоурацил ,или же препараты высушенной щитовидной железы. У мышей с пониженной действенностью щитовидной железы, найдено усиление болезненного процесса.

У мышей у которых применялись препараты щитовидной железы, количество очагов на поверхности легких, было меньше, чем у мышей у которых применялся метилтиоурацил.

Нарбутт Б.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ КРОЛИКОВ, ПРОИСХОДЯЩИХ С РАЗНЫХ ОКРЕСНОСТЕЙ ПОЛЬШИ СО СПЕЦИАЛЬНЫМ УЧТЕНИЕМ РАЙОНОВ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ЭНДОМИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Исследовано щитовидные железы, у кроликов с районов, с распространенным эндемическим зобом и с районов свободных от этого заболевания. Оказалось, что вес щитовидных желез, испытываемых кроликов, не выказывает большой разницы. Гистологически не определено четкой разницы в щитовидных железах животных происходящих с разных районов.

Высота пузырькового эпителия щитовидной железы была самая большая у животных с Подкарпатья и Зеленой Гуры. В щитовидных железах животных с Подкарпатья оказалось самое меньшее количество иода.

На основании данных с соответствующих районов предполагается, что фактор содействующий возникновению зоба, может находится, прежде всего, в воде.

Олеарчик Ю.

ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ПРЕПАРАТОВ ТРОМБИНА

Препараты „самородного" тромбина, из человечьей и животных крови, содержат протеаз, который вызывает увеличение количества небелкового азота в свертывающейся плазме человечьей и животных крови, а также переработанных продуктах крови, содержащие очищенный фибриноген.

Протеолиз, сначала скорый, в последствии, подвергается заторможению, вследствие чего, при постоянном времени протеолиза 15 минут при 37°C количество возникающего небелкового азота, независимо в широких границих, от силы препаратов тромбина.

Выдающаяся адсорбция углистым барием, параллельно с исключением профибронолизина, исключает из плазмы крови, профермент протеолитический, могущий быть активизированным хлороформом. Плазма, адсорбированная не свертывается под влиянием кальция, не дает увеличения количества небелкового азота; плазма такая свертывается однакоже и дает увеличение небелкового азота, под влиянием препаратов тромбина.

Существовавшее до сих пор, состояние опытов, не позволяет на решение этого вопроса, является ли протеаз, который появляется в крови и ее препара-

тах, одновременно и в этих самых условиях, что тромбин, идентичным, с описанными до сих пор, препаратами крови, как фибринолизин Kaulli'ero или протеаз Delezenne'a и Пожерского.

Леонов А.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ УРОВНЯ ПРОТРОМБИНА ОДНО И ДВУХСТЕПЕННЫМ МЕТОДОМ

Обработано метод двухстепенного обозначения уровня протромбина, могущего быть применяемым в клиниках, и не требующего тяжелодоступных реактивов. Методом этим исследовано 352 случая, сравнивая с результатами одностепенного метода. Полученные результаты оказались сходными с результатами, описываемыми в литературе. В случаях тромбофлебита, определено повышение средней содержимого уровня протромбина. У кровящих, при более или менее правильном уровне протромбина, время превращения протромбина в тромбин удлиняется. Наблюдения над временем, необходимым для превращения протромбина в тромбин, можно использовать с целью более обстоятельной обработки, в клинических случаях, ввиду того что, существовавшие до сих пор, результаты, выказывают значительные разницы, в большинстве случаев, в клинических исследованиях, до сих пор, упрощенных.

Богданик Т.

ЗАВИСИМОСТЬ ФАГОЦИТОЗА ОТ СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В предыдущих опытах, определено торможение или полную ликвидацию гиперлейкоцитозных реакций в состояниях глубокого наркоза. Из теперешних опытов следует, что в глубоком эфирном, пентоталевом и люминалевом наркозе, появляется также выдающееся уменьшение фагоцитозной силы белых телец.

Только в начале эфирного наркоза появляется временное увеличение фазоцитозного индекса, вследствие понижения поверхностного напряжения белых телец. Наблюдения указывают, что во время действенного выключения центральной нервной системы, какое появляется, при глубоком наркозе, выступает выдающее понижение уничтожающих свойств белых телец.

Лах М.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ УГЛЕВОДИСТОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Исследовано поведение уровня сахара в крови у животных, поддаваемых эфирному или люминальному наркозу. Полученные результаты доказывают, что эфирный вдыхательный наркоз вызвает повышение уровня сахара в крови, между тем как наркоз межуточного мозга, понижает уровень сахара в крови правильных животных, а также в экспериментальном сахарном диабете.

Полагается, что наркоз межуточного мозга тормозит действие диабетогенического гормона.

Словик Б.

ВЛИЯНИЕ ВНЕГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ НА ЯИЧНИКИ

Произведено наркоз межуточного мозга у кроликов, причем оказалось, что последовательное применение гонадотропных субстанций не вызывает вообще никакой реакции в яичниках, или же реакция эта значительно слабее, чем у контрольных животных.

Спетт К.

РАССТРОЙСТВА В ПОРФИРИНОВОМ ОБМЕНЕ ВЕЩЕСТВ В ПРОДОЛЖИТЕЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ НЕКОТОРЫМИ АРОМАТИЧЕСКИМИ РАСТВОРИТЕЛЯМИ

У больных, страдающих затяжным отравлением коммерческим бензолом, а также легкой и тяжелой сольвент нефтью, состоящую главным образом из высшего разряда гомологов бензена, исследовано мочи на присутствие порфиринов, порфобилиногена и уробилиногена. Из 29 наблюдаемых случаев затяжного отравления, вышеописанными органическими, растворителями, 13 выказывает чрезмерном выделение копропорфиринов в моче, равняющееся от 60—160 гамма каждые сутки. В 10 случаях определено чрезмерное выделение уробилиногена, причем, ни в одном не наблюдалось увеличения количества порфобилиногена. Увеличенное выделение порфиринов не прогрессирует параллельно изменениям количества красных и белых телец в периферической крови, вместо того четко обозначается склонность к появлению этого рода признаков, при отравлениях высшего разряда гомологами бензена. Хотя механизм, наблюдаемой, порфиронурии не может быть еще достаточно выяснен, то явление это может быть веским дополнительным вспомогательным средством при распознавании затяжного типа отравлений ароматическими растворителями, а затем вопрос этот может иметь большое значение в патологии труда.

Гендош Б., Канарек М.

УРОВЕНЬ АЗОТЕМИИ

Доказывается, что у морских свинок, пораженных скорбутом, существует повышение уровня азотемии в крови.

В зависимости от развития скорбута повышается и уровень азотемии.

Гендош Б., Канарек М.

УДАЛЕНИЕ АЗОТА С МОЧЕЙ

В процессе скорбута у морских свинок, определено повышение количества азота в моче. Повышение это увеличивается паралельно времени процесса скорбута.

Гендош Б., Канарек М.

УДАЛЕНИЕ АЗОТА С ЭКСКРЕМЕНТАМИ

С целью исследования полного азотного обмена в процессе экспериментального скорбута, определя-

лось количество азота в экскрементах. Убедились, что при большой азотурии, количество удаленного азота с экскрементами увеличивается.

Гендош Б. Канарек М.

УГЛЕВОДИСТЫЙ ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В ПРОЦЕССЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СКОРБУТА

Кривые сахара после обременения глюкозой добрюшинно.

Произведено, на морских свинках, у которых вызывался скорбут, исследования, применяя в три периода его существования (10, 20, 30 дней), глюкозу вводимую добрюшинно. Поведение сахара разное, в зависимости от времени существования скорбута. В зависимости от истекающего времени кривая сахара становилась совершенно плоской.

Гендош Б., Канарек М.

КРИВЫЕ САХАРА ПОСЛЕ ОБРЕМЕНЕНИЯ ГЛЮКОЗОЙ ДОКИШЕЧНО

В дальнейших исследованиях над поведением углеводистого обмена веществ, у морских свинок, в экспериментальном скорбуте, обременялись те же глюкозой докишечно. Сахар из пищевода поглощался хорошо. Кривая сахара в поздний период скорбута (32 день) имела характер кривой при сахарном диабете.

Гендош Б., Канарек М.

ПОАДРЕНАЛИННАЯ И ПОИНСУЛИННАЯ РЕАКЦИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СКОРБУТЕ

В дальнейших исследованиях над скорбутом, у морских свинок, принято во внимание, поадреналинную и поинсулинную реакцию. Повышение уровня сахара в крови, после применения адреналина, наблюдалось, у свинок, в ранний период скорбута (10 день) по сравнении с нормальными свинками. В позднейший период скорбута (20 день) реакция поадреналинная ослабевает или вообще не появляется. Впечатлительность на инсулин не увеличена.

Гендош Б., Канарек М.

ПОВЕДЕНИЕ ГЛИКОГЕНА В НЕКОТОРЫХ ОРГАНАХ БОЛЬНЫХ СКОРБУТОМ

Согласно с данными из литературы, констатировано, у больных скорбутом, уменьшение количества гликогена в печени, скелетных мышцах, а также в сердечной мышце. Доказано одновременно, что, гликоген в легких, подвергается значительно меньшим изменениям. Не приводится пока никаких объяснений, относительно этого характерного поведения, так называемого гликогенно-легочно-печеночного указателя.

Гендош Б. Канарек М.

ДЕЙСТВЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СКОРБУТЕ

Произведенные на морских свинках, пользующихся диэтой без витамина „С", исследования, доказали, при помощи обозначения, так называемого, Конго-рот, что можно говорить о полной выносливости ретикуло-эндотелиальной системы.

Валявский Ю.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ В СЛУЧАЕ РАССТРОЙСТВА СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРАКТИЧЕСКИЙ ВЫВОД

Обсуждается случай, в котором добавочные спазмы сердца изменялись периодически в идентичные параллельные ритмы непрерывные и также периодически переходящие в равномерно ритмические.

Электрокардиографическое исследование выказывало, однакож, что равномерность действия сердца, после периода идентичного параллельного ритма, вытекает из гетеротипных стимулов и то таких самых, какие вызывали добавочные спазмы укладывающиеся в виде идентичного параллельного ритма. После применения атропина размеренный ритм из гетеротипных стимулов, преобразовывался в размеренный ритм из нормотипных стимулов.

Бозникание добавочных спазмов в виде идентичного параллельного ритма, в этом случае, связано с вегетативной дистонией, с перевесом действия блуждающего нерва.

Дукс Рушкарский Ясиньский.

КОМПЛЕКС КУШИНГА

Произведя обзор новейшей литературы относящейся к патогенозу комплекса Кушинга описываются два типичных случая этой болезни у женщин возрастом в 26 и 28 лет. Вопрос об локализации первичных болезненных изменений в системе гипофиз-надпочечники разрешен был у одной радиологическим определением отчетливых изменений в окрестности турецкого седла, в виде опухоли гипофиза, у другой же радиологическое исследование не дало оснований для этого рода диагноза.

На первичные изменения в окрестности гипофиза, в обоих случаях, указывал только пониженный обмен веществ, который как отражение пониженного действия щитовидной железы, появляется всегда в этого рода случаях. Надеясь разрешить вопрос локализации первичных болезненных изменений, произведено пробу облучения, в обоих случаях, рентгеном, гипофиза. В результате этого лечения появилось улучшение самочувствия, уменьшились головные боли и перед окончанием цикла облучиваний вернулась менструация, которой у одной больной не было два, а у другой один год. Результаты лечения подвергались контролю путем систематических добавочных исследований. После окончания лечения оказалось понижение давления крови, отчетливое улучшение в метаболизме сахара, а также уменьшение 11-оксистеридов и 17 кетостеридов в моче.

Это улучшение, достигнутое путем облучивания указывает на правильность предположения, относительно локализации, в обоих случаях, первичных изменений в гипофизе.

Надо полагать, что уменьшенная, вследствие облучивания продукция кортикотропного гормона, вызвала уменьшение количества всех гормонов

надпочечников сообща с эстрогенами и прогестероном, на что указывает появление менструации.

Этого рода лечебные результаты дают нам право выразить мнение, что хотя симптомы комплекса Кушинга зависят непосредственно от чрезмерного количества гормонов коры надпочечников, то этот избыток может быть вызван вторичным возбуждением коры, благодаря повышенной кортикотропной действенности, первичного измененного (щелочнопоглощающая опухоль) гипофиза. Не исключает это, само собой разумеется, естественной возможности, существования комплекса Кушинга, причиной возникновения которого является первично повышенная действенность коры (опухоль надпочечников). В этих случаях облучивание гипофиза остается без какого либо лечебного результата, имея исключительно диагностическое значение.

Гендош Б., Гжегожек А.

ВЛИЯНИЕ, ТАК НАЗЫВАЕМОГО НЕСВОЙСТВЕННОГО, ВОЗБУДИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ СКИПИДАРА НА ЯИЧНИКИ

Для определения возбудительного действия скипидара на яичники, вводилось подкожно белым мышкам, скипидар или скипидарное масло, в дозе по 0,02—0,04 мл. каждые три дня, повторяя эту процедуру 4 раза. В яичниках убитых животных найдено большое количество желтых телец, причем, у некоторых мышек появлялось относительно большое количество пузырьков Граафа. Гонадотропное действие инъекций скипидара объясняется действием белка или белковх тел, возникших из распада собственной ткани.

Гендош Б., Гузек Я.

ВЛИЯНИЕ АМИДА НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА ЯИЧНИКИ

В период десяти дней, был подаваем докишечно морским свинкам, амид никотиновой кислоты в дозе по 50 мг. По истечении одного, двух дней, после введения последней дозы, выбирались яичники, с целью произведения гистологических исследований. Найдено действенное возбуждение яичников, выражающееся появлением гиперемии и желтых телец, а также увеличение пузырьков Граафа.

Гузек Я.

ПРОБА БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ПОМОЩИ ТАК НАЗЫВАЕМОГО КРИТЕРИЯ ГИПЕРЕМИИ ЯИЧНИКОВ

Проверено практическую ценность, описанной Албертом и Фидом пробы беременности, при помощи, так называемого, критерия гиперемии яичников. Полученные результаты доказывают, что проба эта не может быть признана авторитетной, она неточная и дает слишком большое количество фальшивых результатов.

Венулет Ф.

НЕСКОЛЬКО ПРИМЕЧАНИЙ К ВОПРОСУ ОБ НАЗВАНИИ „ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ"

1) Название „Физиопатология" кажется быть более соответствующим чем Патологическая Физиология.

2) Проблема опухолей, составляет целое тесно связанное прежде всего с Патологической Анатомией.

3) Основ наследственности учит не Физиопатология, а Биология.

4) Выделение, физиопатологии клетки, противоречит, до некоторой степени, принципу единства организма.

Мах З.

ПОВЕДЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ В ПРОЦЕССЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЛОКСАНОВОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

У кроликов, которым введено, путем внутрених вливаний, по 100 мг. аллоксана на 1 кг тела, наблюдалось понижение уровня хлора в полной крови, сыворотке, плазме и кровинках, понижение натрия в полной крови и сыворотке ,а также магния в сыворотке. Сравнивая, средние, полученные, количества, наблюдалось, что уровень калия, кальция и фосфора, выказывал только незначительные отклонения от нормы.

Полятынская-Венцлавович

ВЛИЯНИЕ НАРКОЗА МЕЖУТОЧНОГО МОЗГА НА РЕТИКУЛЯРНУЮ РЕАКЦИЮ

Произведя целый ряд контрольных исследований, выведено заключение, что при наркозе межуточного мозга не появляется ретикулоцитоз вызываемый препаратами печени.

Шмидт М.

ВЛИЯНИЕ ВКУСОВЫХ ВЕЩЕСТВ В ПРОЦЕССЕ ВЫДЕЛЕНИЯ ЖЕЛЧИ

Произведено исследования над влиянием 18 разных вкусовых веществ и приправ в процессе выделения желчи у кроликов. Из этих опытов следует, что сильно действующими на производительность желчи, являются: хрен, лавровые листья, перец. Чеснок и уксус, наоборот, тормозят выделение желчи, причем действие уксуса является наиболее тормозящим.

Ковар Т.

ПОВЕДЕНИЕ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ И ГЛИКОГЕНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ СКОРБУТОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ

У морских свинок, во время скорбута, определено повышение количества молочной кислоты и понижение гликогена в крови. Изменения эти возрастали по мере процесса скорбута. В конечный период

скорбута, количество гликогена, понижалось до нуля. Введение свинкам, в период скорбута, путем через пищевод, виноградного сахара, предупреждало возраст количества молочной кислоты и понижало количество гликогена в крови.

Жигульская Е.

ВЛИЯНИЕ ПОНИЖЕННОЙ ТЕПЛОТЫ НА УРОВЕНЬ ЩАВЕЛЕВОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ

Поместив кроликов в помещении с температурой 0^0 в продолжении 30, 60, 90 минут, определялось выдающее повышение уровня щавелевой кислоты в их крови.

Др. Белец Ч.

ВЛИЯНИЕ ПРИВИВОК ГИПОФИЗА И МОЗГОВОЙ ТКАНИ НА ВЫДЕЛЕНИЕ МОЧИ

Прививка гипофиза животного в случаях простого недержания мочи у людей ведет к временному улучшению болезненного состояния длящегося 2 до 3 месяцев.

Прививку мозговой ткани затылочной доли мозга животного произведено в трех случаях простого недержания мочи у людей. Вызвало это уменьшение количества выделяемой мочи в границах более или менее физиологических.

Państwowe Krakowskie Zakłady Graficzne Oddział 23, Kraków, ul. Orzeszkowej 7 Nr zam.: 8 — 1.500 — 9. I. 50. — M-1-10132